Antonio D'Alessandro Martínez

Biofísica y Fisiología de la circulación sanguínea periférica

Vol. I: Hemodinámica

Universidad Central de Venezuela
Ediciones de la Biblioteca-EBUC

EDICIONES DE LA BIBLIOTECA – EBUC

COLECCIÓN: TEXTO UNIVERSITARIO

Antonio D'Alessandro Martínez

Biofísica y fisiología de la circulación sanguínea periférica

Vol. I: Hemodinámica

Universidad Central de Venezuela

Ediciones de la Biblioteca-EBUC

Caracas, 2014

Revisión: Septiembre 2018

ANTONIO D`ALESSANDRO MARTÍNEZ

PROFESOR TITULAR DE LA CÁTEDRA DE FISIOLOGÍA
DE LA ESCUELA DE MEDICINA LUIS RAZETTI
DE LA UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA.

PROFESOR TITULAR DE LA SECCIÓN DE BIOFÍSICAY BIOINGENIERÍA
DE LA UNIVERSIDAD SIMÓN BOLÍVAR

INVESTIGADOR DEL INSTITUTO DE MEDICINA EXPERIMENTAL

BIOFÍSICA Y FISIOLOGÍA DE LA CIRCULACIÓN SANGUÍNEA PERIFÉRICA HUMANA

VOLUMEN I

Hemodinámica

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
EDICIONES DE LA BIBLIOTECA-EBUC. CARACAS. 2006.

Primera Reimpresión: 2014
Revisión: Septiembre 2018

Universidad Central de Venezuela
Rectora: Cecilia García Arocha
Vicerrector Académico: Nicolás Bianco C.
Vicerrector Administrativo: Bernardo Méndez
Secretario: Amalio Belmonte

Primera reimpresión de la segunda edición, Ediciones de la Biblioteca-EBUC-2014

© Ediciones de la Biblioteca-EBUC-Universidad Central de Venezuela
© Antonio D'Alessandro Martínez

Coordinación Editorial: Hortencia Millán

Diseño de portada: Abilio Salazar Bucci

Diagramación y montaje: Abilio Salazar Bucci

Ilustración: Formas rotas. Autor: Franz Marc

Tiraje: 500 ejemplares

Impreso en: Imprenta Universitaria-Universidad Central de Venezuela

Hecho el Depósito de Ley

Depósito Legal: lf 17520036101925

ISBN: 980-0021191

Prohibida la reproducción total o parcial de esta obra por cualquier vía o método sin autorización por escrito del Editor y el Autor.

QP101
D3

D'Alessandro Martínez, Antonio José-1954
Biofísica y fisiología de la circulación sanguínea periférica
Antonio José D'Alessandro Martínez
Caracas: Universidad Central de Venezuela, Ediciones de la Biblioteca, 2014.

152p;il 25cm. –(Texto universitario)
ISBN: 980-0021191
Incluye bibliografía.
1. Sangre-circulación. 2. Circulación periférica. 3. Sistema cardiovascular.
I. Título. II. Serie.

CAT/0310

Índice

Prólogo 7
Prefacio 8

Capítulo 1
Una visión general de la circulación sanguínea

1. Antecedentes de la circulación sanguínea. 9
2. La mecánica de los fluidos en el cuerpo humano. Hemodinamia. 10
3. El modelo actual del aparato cardiovascular. 12
4. El circuito hemodinámico 13
5. Un circuito altamente complejo 14
6. Tipos de fluidos. 15
7. La viscosidad. 16
8. Fluidos en reposo. Presión hidrostática. Ley barométrica. Ley de Pascal. 18
9. Unidades de presion hidrostática 18
10. Presiones corporales 20
11. El experimento de Hales: Determinación de la presión sanguínea 21
12. Presión hidrostática. Presión cinemática. Presión dinámica (total o terminal) 21
13. Presiones medias en el sistema circulatorio. Influencia ortostática o gravitacional 22
Apéndice I: 27
Apéndice II: 33
Apéndice III: 39

Capítulo 2
Reología de la sangre

1. Introducción. 43
2. Funciones de la sangre en el organismo. 44
3. Viscosidad y fuerza viscosa. 44
4. Perfiles de velocidad. 48
5. Viscosidad absoluta y relativa. 49
6. Fluidos newtonianos y no newtonianos. 53
Apéndice I: 55
Apéndice II: 57
Apéndice III: 61
Apéndice IV: 67
Apéndice V: 71

Capítulo 3
Flujo, presión y resistencia

1. Tipos de flujos. 79
2. Ecuación general de continuidad (conservación del caudal sanguíneo). 82
3. Las velocidades de la sangre en el sistema cardiovascular. 82
4. Anastomosis. 84
5. Principio de Bernoulli. 87
6. Unidades de resistencia hemodinámica. 92
7 Viscosidad anómala de la sangre. 95
8. Presión media, caída de presión y resistencia en el lecho vascular. 97
9. Problemas. 99
Apéndice I: 103
Apéndice II: Anastomosis arterio-venosa, glomus y capilares. 129

CAPÍTULO 4

Vasos sanguíneos: características estructurales

1. Histología arterial. 142
2. Aterogénesis y trombogénesis. 144
3. Arterioesclerosis y aterosclerosis. 145
4. Histología venosa. 145
5. Función de cada tipo de vaso del lecho vascular. 146
6. Comportamiento de un vaso elástico con tejido muscular liso. 147
7. Ley de Laplace. 149
Apéndice I: 151

CAPÍTULO 5

Biofísica y fisiología de la circulación arterial (Parte I)

1. El flujo turbulento en la circulación arterial. 153
2. Medición indirecta de la presión arterial. Método auscultatorio. 161
3. Presión sistólica y presión diastólica. 162
4. Palpación o toma externa del pulso. 166
Apéndice I: 169
Apéndice II: 173
Apéndice III: 179
Apéndice IV: 183

CAPÍTULO 6

Biofísica y fisiología de la circulación arterial (Parte II)

1. Modelo de Windkessel. 197
2. Onda de presión. 199
3. Ondas en tubos rígidos y elásticos. 200
4. Velocidad de la onda de presión. 202
5. El flujo en las arterias. 203
6. Perfil de velocidades del flujo pulsátil arterial. 203
7. Número de Womersley. 204
8. Relación flujo-presión en las arterias 204
9. Impedancia vascular. 205
10. Efectos de diversos factores sobre la presión arterial media (PAM) 206
11. Influencia de la frecuencia cardiaca sobre la presión sistólica y la presión diastólica. 207
12. Reflexión de ondas. 208
13. Aneurismas. 208
14. Problemas propuestos. 211
Apéndice I: 215

CAPÍTULO 7

Biofísica y fisiología de la circulación venosa

1. Anatomía de las venas. 221
2. Propiedades físicas de las venas. 223
3. Influencia ortostática (gravitacional) sobre las venas. 226
4. Pulso venoso. 236
5. Presión media de llenado. 236
6. Adaptabilidad retrasada. 238
7. Preguntas. 241

CAPÍTULO 8
Biofísica y fisiología de la microcirculación

1. Definición de la microcirculación. 243
2. Anatomías de la microcirculación. 243
3. Tipos de regulación microcirculatoria. 244
4. Vasomotricidad activa y pasiva 255
5. Capilares sanguíneos 256
6. Intercambio transcapilar 258
7. Valores de las presiones hidrostáticas y oncóticas 261
8. Presión oncótica capilar 261
9. Filtración neta y absorción neta 262
10. Modificación de la presión capilar. 262
11. Sistema linfático 263
Apéndice I: 269

CAPÍTULO 9
Control del sistema cardiovascular

1. El cuerpo humano como un conjunto de sistemas. 275
2. Control del flujo local 276
3. Control de la presión arterial media 281
4. Hipótesis del hipotálamo como controlador adaptivo 287
5. Barorreceptores 288
6. Reflejo barorreceptor 289
7. Reflejo quimiorreceptor 291
8. Acción de la angiotensina II, de la aldosterona y de la vasopresina. 291
Apéndice I: 301
Preguntas de selección con una sola respuesta 309
Preguntas de selección con dos (2) o tres (3) respuestas 329
Preguntas hecho-razón 337
Problemas propuestos I 345
Preguntas y problemas propuestos II 349
Problemas especiales 361
Solución a los problemas especiales 371
Apéndice final 385
Bibliografía 397
Créditos de figuras y tablas. 407

Apéndices

Capítulo 1

Apéndice I: La ley de Pascal 27
Apéndice II: Breve historia de la circulación sanguínea y del corazón artificial. Bombas oxigenadoras 33
Apéndice III: Eventos eléctricos en el corazón humano. Eventos mecánicos en el corazón humano. 39

Capítulo 2

Apéndice I: Las células endoteliales detectan el esfuerzo tangencial. 55
Apéndice II: Sangre artificial 57
Apéndice III: Tabla: Densidades de algunas sustancias comunes a 1 ATM (760 mmHg).
Tabla: Densidad de algunos gases y líquidos comunes. Composición de la sangre humana.
Densidad de la sangre y sus diversos componentes. 61
Apéndice IV: Terminología usada para líquidos viscosos. Tipos de fluidos considerando sus propiedades elásticas y el flujo. 67
Apéndice V: Fluidos newtonianos. Fluidos no newtonianos 71

Capítulo 3

Apéndice I: Deducción del principio de Bernoulli. Segunda forma de deducir el principio de Bernoulli. Deducción de la potencia total promedio de los ventrículos izquierdo y derecho. Principio de Bernoulli y área de la válvula aórtica. Deducción de la fórmula de Hagen-Poiseuille. Demostración del perfil parabólico de velocidades. Cálculo de la velocidad media de un perfil parabólico de velocidades. Ecuación generalizada de los fluidos para un flujo variable en el tiempo. Flujo a través de las válvulas cardíacas. 103
Apéndice II: Anastomosis arterio-venosa, glomus y capilares. Circulación colateral. Factores angiogénicos y factores que inhiben la angiogénesis. Modelo esquemático de los residuos (1-48) del factor de crecimiento epidérmico. Acumulación axial de los eritrocitos y blanqueamiento del plasma. Variación de la presión a lo largo de un vaso sanguíneo. Flujos laminar y turbulento. Tipos de flujo de fluidos. Tipos de flujo en el sistema cardiovascular humano. Conservación de la energía del flujo de sangre. 129

Capítulo 4

Apéndice I: Características estructurales de las arterias 151

Capítulo 5

Apéndice I: Relación de las presiones sistólica y diastólica con la edad y el sexo. Presión arterial como una función de la edad en la población general. Factores raciales y presión arterial humana. Presión sistólica de varones y hembras de diversas poblaciones. Presión sistólica de niños y niñas de diversas poblaciones. 169
Apéndice II: Fuentes comunes de variación de las medidas de presión sanguínea. 173
Apéndice III: Perfiles de velocidad durante el ciclo cardíaco. Clasificación de la presión arterial en adultos. Hipertensión arterial 179
Apéndice IV: El estetoscopio. Método indirecto de Riva-Rocci. Método indirecto por oscilometría. Método indirecto por tonometría. Método indirecto por ultrasonido Doppler (US-D). Cateterismo. Tipos de cateterismo cardíaco. Métodos de Rayos X. Graficadores mecánicos de presión. 183

Capítulo 6

Apéndice I: Modelo de Windkessel. 215

Capítulo 8

Apéndice I: Regulación paracrina. Prostaglandinas. Óxido nítrico. Endotelinas 269

Capítulo 9

Apéndice I: Métodos de medida del flujo sanguíneo. 301
Apéndice final: Proyección del corazón en la pared torácica. Anatomía del corazón humano.Cavidades del corazón. Vista superior de las válvulas del corazón. Cara esternocostal del corazón. Cara diafragmática del corazón. Vasos sanguíneos. Ubicación de las válvulas cardíacas y de los focos valvulares. Ruidos cardíacos y sus características. Derivaciones precordiales del plano horizontal: posiciones reales. Curvas de presión y de volumen del corazón izquierdo durante el ciclo cardíaco. Acontecimientos del ciclo cardíaco. Derivaciones electrocardiográficas. Factores que modifican la actividad del área vasomotora. Factores que afectan la frecuencia cardíaca. 385

Prólogo

La presente publicación constituye un excelente aporte a la educación médica y a la formación básica de los profesionales de la salud. En este libro el Profesor Antonio D'Alessandro Martínez, con gran esfuerzo y dedicación, hace gala de sus profundos conocimientos y capacidad integradora, para resumir los fundamentos del sistema circulatorio, empleando una metodología sencilla, esquemas fáciles de entender, definición progresiva de los elementos del sistema circulatorio, del continente y su contenido, como se interrelacionan y se regulan. Se describen las leyes y principios biofísicos y bioquímicos que participan en la circulación, representando una puesta al día de la Fisiología Circulatoria.

El Profesor D'Alessandro Martínez como buen docente incorpora un sistema de autoevaluación, con preguntas y problemas que despiertan interés en comprender apropiadamente nuestro sistema circulatorio, finalmente este libro permite una mayor difusión de estos conocimientos, por estar en español, facilitándose la comprensión de tan amplio y complejo sistema, en especial en nuestros estudiantes, que no poseen experiencia y necesitan orientación para iniciar sus estudios médicos con bases científicas fundadas.

Dr. José Antonio Condado R.
Director de Cardiología Intervensionista
Hospital Miguel Pérez Carreño. Caracas.
Presidente Sociedad Venezolana de Cardiología

Prefacio

Este texto, dirigido a los estudiantes de medicina y especialistas en cardiología, así como a los estudiantes y especialistas en Ingeniería biomédica, contiene nueve capítulos y abundantes apéndices así como preguntas, problemas resueltos y propuestos. El texto discute desde los principios fundamentales de la mecánica de fluidos aplicados a la circulación sanguínea periférica humana hasta los mecanismos de control que operan en el sistema cardiovascular humano, abordando también las funciones de las arterias y venas. Los acontecimientos que ocurren en los vasos que constituyen el acople entre ellas, conocidos como "red microcirculatoria", también se discuten. Este texto constituye una fuente de situaciones fisiológicas para físicos, matemáticos y bioingenieros que podrían seguramente modelar con más rigurosidad física y matemática que la presentada en el texto, ya que éste debió ceñirse a las limitaciones que impone un público con disímil formación físico-matemática.

El Autor

CAPÍTULO 1

Introducción

Una visión general de la circulación sanguínea

1. Antecedentes de la circulación sanguínea

Numerosas culturas precristianas tuvieron concepciones de la circulación sanguínea. En la era cristiana, desde el año 150 dC hasta el siglo XVII, las ideas de Galeno (129 dC-201 dC) sobre la circulación sanguínea dominaron en la medicina. En el siglo XVI Colombo y Aranzio proponen que la sangre llega al corazón a través de la vena cava inferior y las venas pulmonares.

Miguel Servet, en el mismo siglo XVI, realiza estudios sobre la circulación pulmonar. Sus ideas revolucionarias lo conducen a la muerte a manos de la Inquisición. Sin embargo, los aspectos fundamentales de la circulación sanguínea son establecidas por William Harvey en 1628.

La concepción galénica de la circulación establecía la existencia de una circulación arterial y una circulación venosa, ambas de ida y vuelta, manteniéndose una independencia entre ellas, excepto a nivel del corazón. De acuerdo con la concepción galénica con base en Erasístratus (Alejandría, 300 aC) y de los médicos árabes (del medioevo) posteriores a Galeno que reinterpretaron sus ideas, las funciones corporales proceden de (ver fig.1):

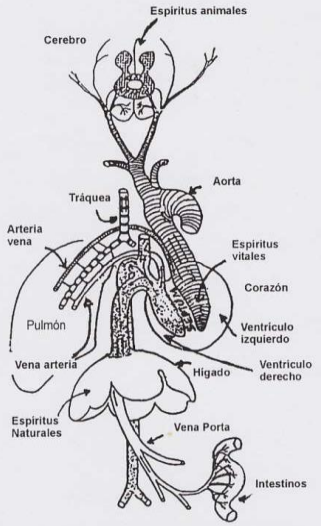


Fig. 1: Los espíritus de Galeno

a) Cocción de los alimentos en el estómago donde son preparados para su absorción en los intestinos y posteriormente trasladados al hígado.

b) La sangre que sale del hígado contiene *espíritus nutritivos* (o naturales) necesarios para la nutrición de todas las partes del cuerpo y se distribuyen por las venas.

c) Una parte de estos *espíritus* pasan a través de poros en el *septum* interventricular y se combinan en el ventrículo izquierdo con aire proveniente de los pulmones para formar los *espíritus vitales* necesarios para la vida y el calentamiento de todas las partes del cuerpo. Ellos son distribuidos por intermedio del corazón y las arterias.

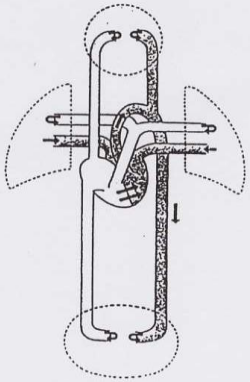


Fig. 2: Concepción galénica

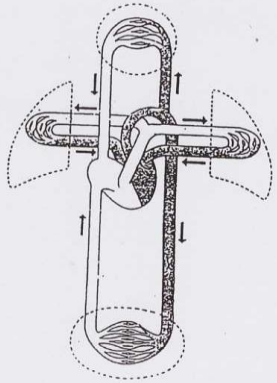


Fig. 3: Concepción de Harvey

d) Algunos se filtran a través de las placas cribiformes y son convertidos en el cerebro en *espíritus animales* necesarios para el movimiento de todas las partes del cuerpo para lo cual estos *espíritus* son distribuidos por los nervios.

Harvey, en su libro *Estudio anatómico del movimiento del corazón y de la sangre en los animales* (1628), modifica este modelo de la circulación planteando entre otras cosas que la comunicación entre la circulación arterial y la circulación venosa, se establece a través de vasos de pequeñísimo calibre que posteriormente fueron descubiertos por Malpighi en 1661 y denominados capilares (ver figs. 2 y 3).

2. La mecánica de fluidos en el cuerpo humano. Hemodinamia

La mecánica de fluidos es una rama de la física que trata de la estática y dinámica de los fluidos (gases y líquidos). Como quiera que aproximadamente el 70% del cuerpo humano está formado por agua existente en los compartimientos intracelular y extracelular (intersticial e intravascular) es evidente que la mecánica de fluidos debe jugar un papel importante en la descripción de los procesos vitales tales como: circulación sanguínea; circulación del líquido céfalo-raquídeo; formación de trombos y ateromas; ruidos cardíacos; soplos y murmullos cardíacos; aneurismas y várices; flujo de sustancias a través de membranas celulares; circulación linfática; mecanismos de formación de la orina; mecánica cardiaca; ventilación pulmonar; funcionamiento de las vías urinarias; flujo del humor acuoso (glaucoma en ángulo cerrado y abierto); etc.

En todos estos casos los principios de la mecánica de fluidos pueden ser aplicados, así como también en la fonación, audición, toser, beber, estornudar, vomitar, y en el tránsito del bolo alimenticio y la mecánica del líquido sinovial que está presente en las articulaciones humanas.

William Harvey, pionero en la investigación sobre la circulación sanguínea, según un grabado conservado en la Biblioteca Nacional de Madrid.

La hemodinamia o hemodinámica es una rama de la fisiología, cuyas bases están en la mecánica de fluidos y su objeto de estudio es la circulación sanguínea.

El comportamiento de los fluidos ha sido estudiado por diversos investigadores, como Poiseuille (1844) y Hagen, los cuales relacionaron la diferencia de presión en los extremos de conductos con la resistencia hidrodinámica (o hidráulica) al fluido que circula por ellos. La resistencia hidrodinámica (o más apropiadamente, en el caso de la sangre, resistencia hemodinámica) es la oposición que ejerce el vaso sanguíneo a la circulación del fluido; dicha resistencia depende de la geometría del vaso sanguíneo y de la viscosidad de la sangre. Otro investigador, Reynolds (1883), ingeniero inglés, señaló los aspectos referentes a la transición de un flujo laminar a un flujo turbulento. Este tipo de flujo se relaciona con una patología muy frecuente, como es la formación de placas de ateroma en las arterias. Estas placas reducen la luz del vaso sanguíneo, y por eso aumenta la velocidad del flujo sanguíneo, que a veces llega a ser turbulento; se tiene así que a menor área o sección transversal aumenta la velocidad de la sangre, y esto reduce la presión dentro del vaso, de modo que ese vaso sanguíneo afectado por un ateroma, puede ser ocluido si la presión externa se hace superior a la presión interna. Por otra parte, la superficie de la placa de ateroma es rugosa, (y a veces se fractura) y ello dispara a los factores de la coagulación incrementándose la probabilidad de formación de trombos o coágulos sanguíneos y el vaso se obstruiría aún más.

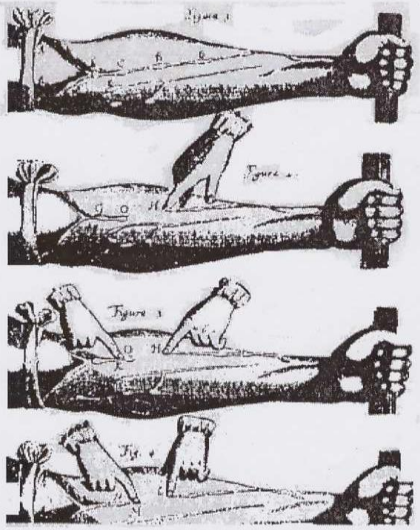


Ilustración que muestra el funcionamiento de las válvulas venosas en el antebrazo humano. Figura tomada del libro de William Harvey *Exercitatio Anatomica de Motu Cordis et Sanguinis in Animabilus,* **publicado en 1628. A. Es un torniquete por encima del codo, impidiendo el retorno venoso. Si la vena (2) es ordeñada desde G hasta H, se llena desde arriba sólo hasta la válvula O. Si es ordeñada desde K hasta O con otro dedo (3), se abulta por encima de O, pero desde O hasta H permanece vacía. Si la vena es ocluída en L (4) y ordeñada con otro dedo (M) desde L hasta la válvula N, permanece vacía desde L hasta N. Si se retira el dedo de L, la vena se llena por abajo.**

El flujo turbulento se presenta en diversas situaciones fisiológicas, por ejemplo, justo en las ramificaciones de las arterias; y en clínica permite explicar los ruidos de Korotkoff (utilizados para medir en forma indirecta y no invasiva la presión arterial). En fisiopatología, por ejemplo, a nivel cardíaco, en el paso de sangre a través de las válvulas aurículo-ventriculares y las válvu-

Retrato del español Miguel Servet, primer gran fisiólogo moderno (fue él quien descubrió y describió, un siglo antes de que Harvey escribiera su obra, la circulación de la sangre en los pulmones); gran humanista, teólogo y jurista (hablaba en hebreo, griego y latín). Su muerte fue un ejemplo de cómo la intransigencia no fue monopolio de católicos: tras haber sido perseguido por la Inquisición española, fue quemado vivo junto a sus obras por el reformista Calvino.

las aórtica y pulmonar (sigmoideas o semilunares) cuando presentan estenosis e insuficiencias, o también en las dilataciones anormales de las arterias (aneurismas).

3. El modelo actual del aparato cardiovascular

En este modelo el corazón constituye la bomba electromecánica que proporciona energía intermitentemente a la sangre. Los vasos sanguíneos constituyen los conductos a través de los cuales garantizamos que la sangre llegue a las diversas regiones del cuerpo (tejidos y órganos) llevando cantidades adecuadas de oxígeno y nutrientes, y trayendo dióxido de carbono y desechos.

En el corazón se pueden identificar dos regiones, el corazón derecho y el corazón izquierdo. Cada corazón a su vez está dividido en dos cavidades (ver figs. 4 y 5): 1. Cavidad superior. Se denominan aurículas: la derecha y la izquierda. 2.Cavidad inferior. Reciben el nombre de ventrículos: el derecho y el izquierdo.

El corazón está relacionado con dos tipos de circulación: la pulmonar (denominada también circulación menor) y la circulación sistémica (circulación mayor o circulación periférica). Esta circulación se divide a su vez en circulación superior, la que ocure por encima del corazón y la circulación inferior que transcurre por debajo del corazón. La circulación coronaria, que es la intrínseca del corazón, también forma parte de la circulación sistémica.

Fig. 4A: Esquema simplificado del sistema circulatorio.

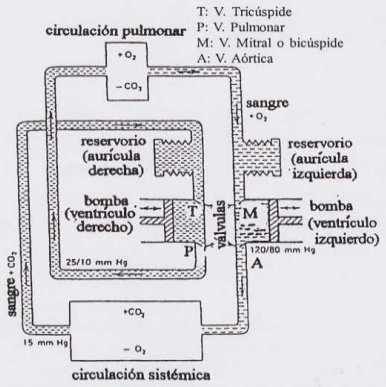


Fig. 5: El sistema circulatorio puede ser modelado como un circuito cerrado con dos bombas en serie.

4. El circuito hemodinámico

La circulación mayor se inicia en el ventrículo izquierdo, que bombea sangre a alta presión hacia la arteria aorta, y ésta distribuye esa sangre a través de los diversos vasos de la circulación sistémica. La sangre alcanza a los tejidos y le suministra oxígeno y nutrientes a través del intercambio transcapilar que ocurre en los capilares sanguíneos. Posteriormente, a través de la circulación venosa sistémica, la sangre alcanza a la aurícula derecha a través de las venas cavas (superior e inferior) y así se se completa la circulación sistémica. El exceso de líquido filtrado a través de los capilares, una vez que se considera la absorción capilar, regresa a la circulación sanguinea mediante la circulación linfática que drena al compartimiento venoso. La sangre que alcanza a la aurícula derecha, pasa al ventrículo derecho, y de éste a través de la arteria pulmonar, la sangre venosa circula a través de los vasos de la circulación menor (pulmonar) oxigenándose mediante el intercambio gaseoso alvéolo-capilar. La circulación pulmonar se completa cuando la sangre, desde las venas pulmonares pasa a la aurícula izquierda.

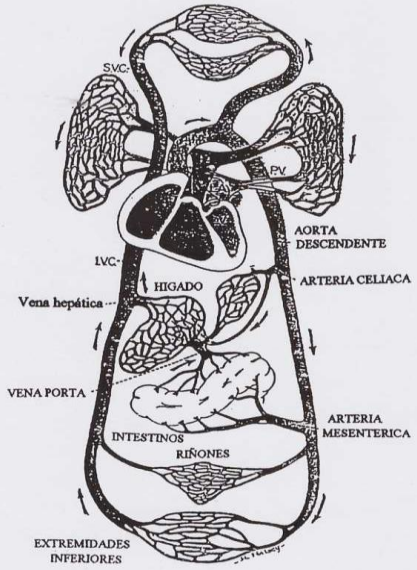


Fig. 4B: Visión esquemática del corazón y los vasos sanguíneos. La sangre arterial muy oxigenada es rojo brillante y la poco oxigenada (venosa) es rojo oscuro. La dirección del flujo de sangre se indica por flechas negras. R.A: aurícula derecha. R.V: ventrículo derecho. L.A: aurícula izquierda. L.V: ventrículo izquierdo. P.A: arteria pulmonar. P.V: vena pulmonar. S.V.C: vena cava superior. I.V.C: vena cava inferior. La sangre fluye hacia la aurícula derecha proveniente de las dos venas cavas. De aquí, la sangre fluye hacia el ventrículo derecho y desde aquí hacia la arteria pulmonar donde es oxigenada en los pulmones. La sangre retorna a través de las venas pulmonares a la aurícula izquierda y desde aquí al ventrículo izquierdo. Desde el ventrículo izquierdo, la sangre penetra en la aorta y recorre las diferentes redes vasculares organizadas en paralelo (órganos y tejidos) de la circulación sistémica. La sangre arterial pierde oxígeno al atravesar los capilares de los diversos órganos y luego retorna a las dos venas cavas a través de las venas periféricas.

5. Un circuito altamente complejo

Por ser el aparato circulatorio un sistema distensible, las leyes clásicas (para tubos rígidos) de la dinámica de fluidos no se cumplen exactamente. Además se presenta un hecho importante, y es que las venas de los miembros inferiores y de los antebrazos poseen un sistema de válvulas unidireccionales que debido a la acción muscular introduce variaciones en el flujo sanguíneo venoso.

El corazón está dotado de una serie de mecanismos neuroefectores que garantizan que el bombeo de la sangre hacia la circulación mayor y menor sea el adecuado para una determinada situación fisiológica. Este bombeo se representa matemáticamente mediante el flujo de sangre promedio en el inicio de la aorta y recibe el nombre de gasto cardíaco (débito cardíaco o volumen minuto cardíaco) y se expresa como el producto de la frecuencia del latido cardíaco por el volumen de sangre expulsado en cada contracción (volumen latido):

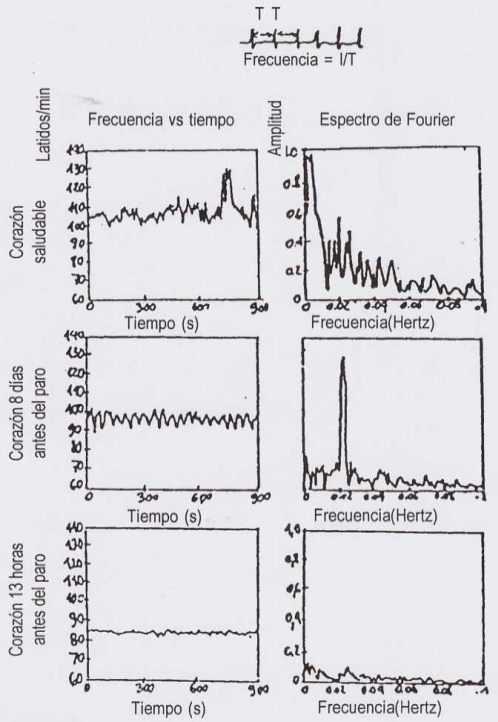


Fig. 6: Gráficos que presentan la alta variabilidad de un corazón normal y la menor variabilidad de un corazón a medida que se acerca al paro.

$$G_c = F_c \cdot V_e$$

Tanto la frecuencia cardíaca como el volumen expulsado, son controlados por el sistema nervioso autónomo. Así, los nervios cardíacos simpáticos los elevan y las fibras parasimpáticas (vagales) los disminuyen.

Para explicar el funcionamiento del corazón, se ha utilizado recientemente la denominada *teoría del caos,* que establece que hay un funcionamiento caótico (alta variabilidad en la frecuencia cardíaca de un corazón normal y cuando la variabilidad disminuye, ello es síntoma de un corazón enfermo. Pero, también hay arritmias (como por ejemplo, la fibrilación ventricular) donde la variabilidad de la frecuencia cardíaca es alta. (Ver fig.6).

El sistema cardiovascular está regulado por varios mecanismos (o sistemas) de control retroalimentados, generalmente en forma negativa, con el objetivo de garantizar la homeóstasis de las variables fisiológicas involucradas: el flujo local de los tejidos y órganos, presión arterial, gasto cardíaco, frecuencia cardíaca, retorno venoso, la volemia, etc. En estos mecanismos los receptores (denominados en el lenguaje de la ingeniería de control sensores o trasductores) tienen un papel importante. Entre estos receptores están los baroreceptores y los quimioreceptores.

a) *Baroreceptores:* Detectan cambios en la presión arterial y los convierten en impulsos nerviosos que llegan a los centros cardiovasculares del sistema nervioso central y de ésta forma se establece un circuito que regula la presión arterial. Esto es importante porque el miocardio mismo se nutre del flujo sanguíneo coronario, que está determinado por la presión arterial en la raíz de la aorta. La estimulación de los baroreceptores por el aumento de la presión arterial produce como respuesta refleja: vasodilatación, disminución de la frecuencia cardíaca (bradicardia) y disminución de la fuerza de contracción del corazón.

b) *Quimioreceptores*: Están ubicados a nivel de los cuerpos carotídeos y aórticos, convierten la disminución de pH, disminución de oxígeno y aumento de dióxido de carbono en sangre, en señales nerviosas que son procesadas en los centros de control bulbares generándose como respuestas reflejas: vasoconstricción, bradicardia e hiperventilación.

El conocimiento de todos los aspectos mencionados en relación al sistema cardiovascular ha permitido avances tan importantes como el marcapasos artificial, transplantes cardíacos, el diseño de máquinas corazón-pulmón para pacientes sometidos a operaciones de corazón abierto, el diseño de corazones artificiales totales implantables, balones intra-aórticos, hemobombas, defibriladores externos e implantables; y corazones artificiales parciales (dispositivos de asistencia ventricular) y válvulas artificiales.

6. Tipos de fluidos

Los fluidos comprenden tanto a los gases como a los líquidos. Los gases son fluidos compresibles, de modo que la densidad (D) depende de la presión (aumenta al incrementarse la presión). Además, la densidad de los gases aumenta cuando se enfrían. En relación a los líquidos, a bajas presiones, son incompresibles, de modo que su densidad es independiente de la presión. Por ello la circulación de la sangre por acción del bombeo (cardíaco, muscular y abdomino-torácico) es más efectiva y también por esa razón, durante la fase de contracción

isovolúmica, el volumen de sangre de los ventrículos permanece constante, a pesar de que la presión se incrementa. Los gases pueden ser clasificados como: ideales (se desprecia la interacción entre las partículas del gas) y reales (no se desprecia dicha interacción)

Para los líquidos se utiliza una clasificación análoga: reales (poseen viscosidad) e ideales (no poseen viscosidad o la poseen pero la pérdida de energía debido a la fricción viscosa es despreciable).

La sangre no es un líquido ideal, sin embargo, cuando se aplica el Principio de Bernoulli (conservación de la energía mecánica) se supone que si lo es, mientras que si se utiliza su condición de líquido real se aplica entonces el *Principio de Bernoulli modificado* y en éste caso aparece como un caso especial, la fórmula de Hagen-Poiseuille, la cual describe la caída de presión a lo largo del vaso bajo ciertas condiciones. La *fórmula generalizada de los fluidos* se obtiene al agregar términos de elasticidad y turbulencia al Principio de Bernoulli modificado y representa la ley general de conservación de la energía.

7. La viscosidad

La viscosidad η es una magnitud física diferente de la densidad, ya que un líquido muy denso, no necesariamente posee alta viscosidad. Se tiene, por ejemplo, al mercurio, que es un metal que en estado líquido, presenta una densidad de aproximadamente 13,6 g/cm^3 y su viscosidad, sin embargo, es baja, muy cercana a la del agua. En el aceite de oliva se observa la situación contraria, ya que se trata de un líquido poco denso y de alta viscosidad (ver Tabla I).

TABLA I

Sustancia	*Densidad ρ (Kg/m^3)*	*Viscosidad η (10^{-5} Kg/m.s)*
Benceno	879	65
Cloroformo	1.527	58
Eter	736	234
Mercurio	13.600	156
Aceite de Oliva	920	8.400
Trementina	870	149
Agua (a 4°C)	1.000	100
Plasma (a 37°C)	1.030	150
Sangre (a 37°C)	1.050	400

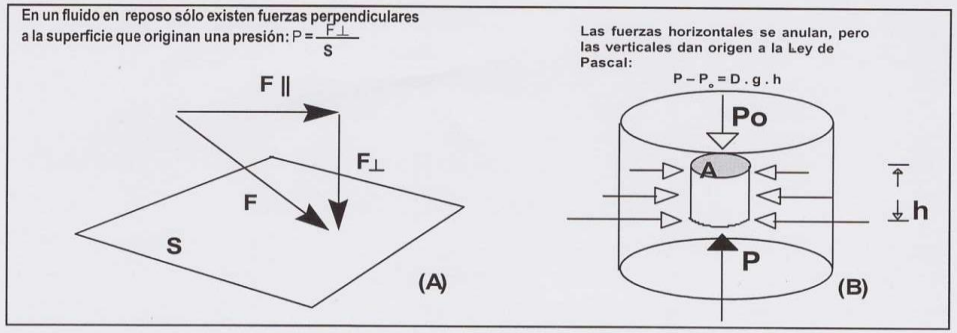


Fig. 7

La densidad se define como el cociente entre la masa y el volumen de una sustancia, mientras que la viscosidad depende de las fuerzas de cohesión interna de la sustancia que mantienen a las moléculas unidas entre sí. El inverso de la viscosidad se denomina fluidez.

A través del concepto de viscosidad cinemática se puede establecer una relación entre la viscosidad (dinámica) y la densidad, de modo que, la viscosidad cinemática es el cociente entre la viscosidad y la densidad:

$$\eta_{cin} = \eta/D$$

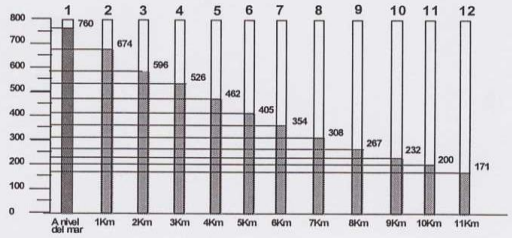


Fig. 8. Variación de la presión atmosférica con la altura. Durante pequeñas ascenciones, por término medio, cada 12 m de subida disminuye 1 mm Hg.

En la Tabla I se reportan las viscosidades de diversas sustancias. En ella podemos constatar que la viscosidad del plasma es de 0,015 poise (37ºC), mientras que la viscosidad de la sangre a un hematocrito de 45% (0,45) y 37ºC es 0,04 poise (4 centipoise). Se hace mención al hematocrito es decir, de la concentración de células sanguíneas en sangre total, porque la viscosidad de la sangre depende de él. Mientras mayor es la viscosidad cinemática, mayor es el tiempo que tarda en fluir la sustancia de un sitio a otro.

8. Fluidos en reposo. Presión hidrostática. Ley barométrica. Ley de Pascal

Los fluidos (gases y líquidos) en reposo ejercen presión, debido a que aplican una fuerza perpendicular sobre las paredes del recipiente que los contiene y sobre la superficie de cualquier cuerpo sumergido en ellos (ver fig. 7A). Esa presión, en el caso de los gases es descrita por la ley barométrica, la cual expresa un decaimiento exponencial que describe la variación de la presión en función de la altura en comparación con la presión a nivel del mar.

$$P_1 = P_2 . e^{-\alpha \cdot h}$$

La fórmula anterior (ver Apéndice I) señala que a medida que aumenta la altura, la presión disminuye. Así la presión a nivel del mar (P_2) resulta ser superior a la presión (P_1) que se registra a una cierta altura. Como ejemplo la presión atmosférica en Caracas es de 640 mm de Hg, mientras que la presión a nivel del mar es de 760 mm de Hg (ver fig. 8). La determinación de la presión atmosférica se realiza a través del barómetro de Torricelli (Fig. 9).

Para el caso de los líquidos, la fórmula que describe la variación de presión es la ley de Pascal (ver Apéndice I):

$$P = P_0 + D \cdot g \cdot h$$

esta ley señala que la presión P en la parte inferior de un recipiente que contiene un líquido es igual a la presión que se registra en la parte superior del recipiente más el producto de factores como la densidad (D), la gravedad (g) y la distancia que separa ambos puntos (h) (ver fig. 7B).

En el célebre experimento de Pascal se llena un barril con un cierto líquido y luego se introduce en él, un tubo delgado que también contiene una columna del líquido. En esta experiencia el barril estalla debido a que la presión de la columna del líquido, en la parte inferior del tubo se transmite al contenido del barril y a las paredes del mismo (ver fig. 10).

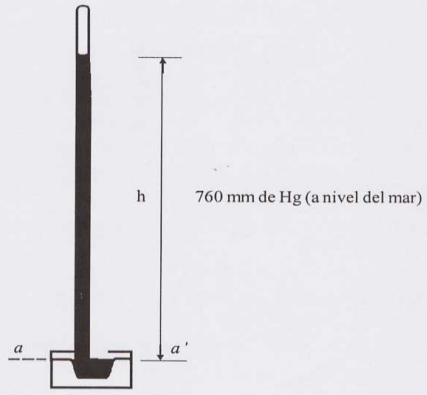


Fig. 9: Barómetro de Torricelli. Se utiliza para medir la presión atmosférica del lugar.

9. Unidades de presion hidrostática

La presión hidrostática se expresa como:

$$P = F_{\perp}/A$$

donde la fuerza $F_{\perp}$ es la componente de la fuerza perpendicular a la superficie A y las unidades son: en el sistema CGS: dinas/cm^2 y en sistema MKS: N/m^2 (Pascal). Es frecuente encontrar la

presión expresada en mm de Hg (Torr) lo cual se refiere a la presión que ejerce una columna de mercurio con una altura correspondiente al número de mm de Hg que se señale. Existen otras unidades ampliamente utilizadas: milibar, centímetros de agua, libras/pul^2. La Tabla II muestra las conversiones entre ellas.

TABLA II

Algunas de las unidades comunes usadas para medir la presión sanguínea

	Atmósfera	*N / m^2*	*cm H_2O*	*mm Hg*	*Ib / in^2 (psi)*
1 atmósfera	1	1,01 x 10^5	1033	760	14,7
1 N / m^2	0,987 x 10^{-5}	1	0,0102	0,0075	0,145 x 10^{-3}
1 cm H_2O	9,68 x 10^{-4}	98,1	1	0,735	0,014
1 mm Hg	0,00132	133	1,36	1	0,0193
1 Ib / in^2 (psi)	0,0680	6895	70,3	51,7	1

1 Pascal = 1 N/m^2; 1 KPa = 1000 Pa
1 atm = 101 KPa
1 baria = 10^5 N/m^2
1 mbar = 0,750 mm de Hg.

Cuando un líquido está en reposo, sólo se puede ejercer sobre él una presión que es perpendicular a la superficie del líquido, y no se pueden ejercer fuerzas paralelas a la misma. La figura 7B muestra cómo un fluido en reposo, ejerce fuerzas perpendiculares sobre el cuerpo que se encuentra dentro del líquido, y dado que están en sentido contrario se anulan, excepto aquellas que son ejercidas sobre las tapas inferior y superior del cilindro y la presión (P) queda determinada por la fórmula señalada anteriormente :

$$P = P_o + D_f g \, . \, h$$

Si cada miembro de la igualdad, es multiplicado por el área transversal del cilindro, se obtiene el empuje de Arquímedes (E):

$$E = (P - Po)A = D_f g \, (hA)$$

$$E = D_f g \, V$$

que es la fuerza neta aplicada al cuerpo con volumen sumergido V, esto explica porqué el cerebro al estar sumergido en el líquido céfalo-raquídeo tiene un peso efectivo de 50 g, cuando en reali-

dad su masa es de aproximadamente 1500 g. Esto se debe simplemente a que el empuje contrarresta al peso. Se tiene así que el peso sumergido del cerebro es igual al peso real del mismo menos el empuje, y es por ésta razón que ese peso sumergido termina siendo de 50 g, en lugar de los 1.500 g de peso real. El barómetro de Torricelli permite medir la presión atmosférica en cualquier lugar de la Tierra (fig. 9).

Otros instrumentos para medir presión son los manómetros que permiten determinar la presión manométrica. Esto significa que las presiones determinadas con un manómetro se miden respecto a la presión atmosférica (usualmente la presión a nivel del mar):

$$P_{manométrica} = P_{absoluta} - P_{atmosférica}$$

Ver figs. 13A,B,C,D,E,F.

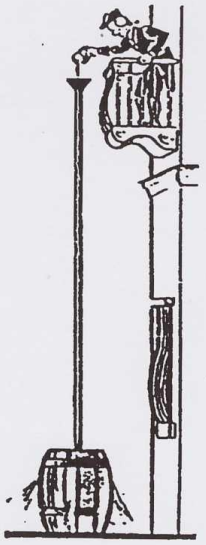


Fig. 10: Experimento de Pascal

10. Presiones corporales

Entre los valores corporales de presión, se tienen los siguientes valores manométricos promedios:

a) Presión arterial sistólica (acostado): Su valor promedio en sujetos normales es de 120 mm de Hg (varía entre 90 y 140 mm de Hg).

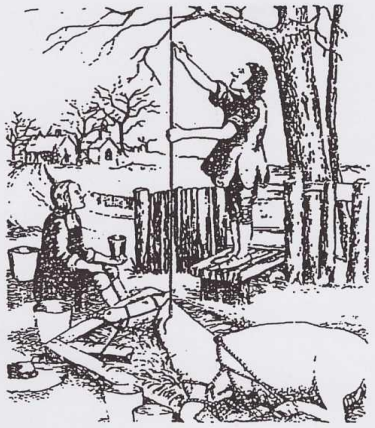


Fig. 11: El reverendo Stephen Hales (sentado) introdujo las medidas de presión sanguínea invasiva en 1733.

b) Presión arterial diastólica (acostado): Su valor promedio es de 80 mm de Hg (varía entre 60 y 90 mm de Hg).

c) Presión venosa: 3-7 mm de Hg

d) Presión en el extremo arterial del capilar: 30 mm de Hg

e) Presión en el extremo venoso de capilar: 10 mm de Hg.

Existe una caída de presión de 20 mm de Hg, entre el extremo arterial y venoso del capilar. Esto permite explicar los procesos de filtración y absorción que ocurren al nivel del capilar (hipótesis de Starling). Ver Cap. 8.

f) Presión del humor acuoso: 20 mm de Hg. En el caso de glaucoma (de ángulo abierto o cerrado) ese valor de presión aumenta.

g) Presión del líquido cefaloraquídeo (acostado) en el cerebro: 5-12 mm de Hg.

h) Presión gastrointestinal: 10-20 mm de Hg.

i) Presión intratorácica: del orden de –10 mm de Hg (inspiración).

j) Presión del oído medio: menor que 1 mm de Hg.

11. El experimento de Hales: determinación de la presión sanguínea

El reverendo Stephen Hales determinó en 1733 (los experimentos fueron reportados en su obra Hemostática) la presión arterial y venosa utilizando una cánula (ver fig.11) en un caballo. La columna de sangre alcanzaba una determinada altura (que oscilaba dependiendo de si el corazón estaba en sístole o en diástole) y con ello mediante la aplicación del principio de Pascal fue posible determinar el valor de la presión sanguínea.

En la medición de la presión arterial mediante un manómetro o una cánula se emplea el principio de Pascal:

$$P_{arterial} = P_{atmosférica} + D.g.h$$

donde D es la densidad del fluido manométrico.

12. Presión hidrostática. Presión cinemática. Presión dinámica (total o terminal)

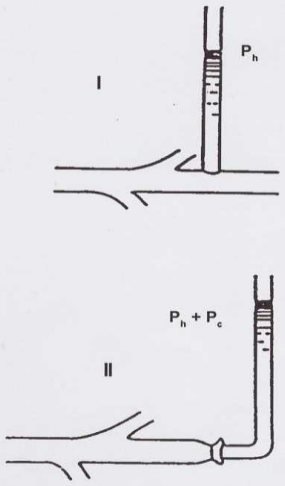


Fig. 12: Presiones hidrostática (I) y total (II).

En la fig. 12 se coloca una cánula, perpendicular a la dirección del flujo de un líquido que fluye por un tubo. En la cánula el líquido alcanza una altura que equivale a la presión hidrostática del líquido. Sin embargo, si ahora se modifica la posición de la cánula y ésta enfrenta al flujo que fluye por el tubo, se observa que la altura de la columna aumenta como consecuencia del registro, tanto de la presión hidrostática como de la presión cinética o cinemática. ¿Qué sucede con los niveles de estas cánulas si se tapa el extremo distal del tubo?

$$P_{total} = P_{hidrostática} + P_{cinemática} = P_{dinámica}$$

La presión hidrostática es la que ejerce el fluido perpendicularmente al contorno del tubo (presión lateral), mientras que la presión cinética está determinada por la energía cinética por unidad de volumen:

$$P_{cinética} = E_{cinética}/volumen = \tfrac{1}{2}DV^2$$

13. Presiones medias en el sistema circulatorio. Influencia ortostática o gravitacional

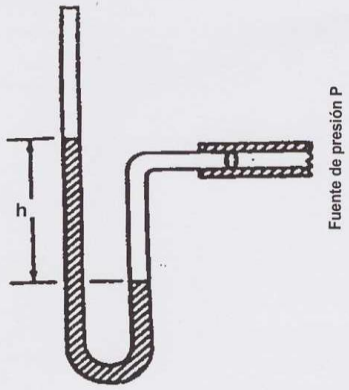


Fig. 13A: Un tubo manométrico en "U" se usa para medir la presión P manométrica que puede ser expresada en términos de la altura del fluido h (por ejemplo, en mm de Hg o en cm de agua) o puede ser expresada en unidades convencionales de fuerza por unidad de área usando P = dgh donde d es la densidad del fluido y g es la aceleración debida a la gravedad.

Cuando un sujeto está en decúbito supino (posición horizontal, cara hacia arriba) y se pone de pie, ocurre que transitoriamente la presión arterial media a nivel de la raíz de la aorta disminuye ligeramente; sin embargo, a nivel de las venas y arterias de los miembros inferiores aumenta porque están por debajo del corazón, mientras que en las arterias y venas cerebrales, ocurre lo contrario. Por este motivo, el estar mucho tiempo de pie tiende a producir edema (inflamación) de los miembros inferiores (ya que aumenta la presión hidrostática en los capilares) y además, la sangre se acumula en las venas de las piernas lo cual incrementa aún más la presión hidrostática capilar. Si la persona se pone de pie, los baroreceptores envían información a los centros de control cardiovascular, ubicados en el bulbo raquídeo, sobre la disminución de la presión en el cayado aórtico y en el seno carotídeo (lo cual ocurre por la disminución del volumen expulsado por el ventrículo izquierdo debido a su vez a la disminución del retorno venoso y como mecanismo de compensación se produce un aumento de la frecuencia cardíaca, de la contractilidad cardíaca y de la resistencia periférica total. Estas respuestas cardiovasculares tienden a restaurar el valor normal de la presión en la raíz de la aorta (realmente la presión sistólica queda ligeramente aumentada). Muchas veces cuando la disminución de la presión es muy brusca (por ejemplo, cuando el sujeto alcanza la posición erecta muy rápidamente), o cuando permanece por mucho tiempo de pie, ocurre mareo y desfallecimiento. Las acciones compensatorias tienen por finalidad conservar la presión arterial media en la raíz de la aorta con el mismo valor que tiene en posición horizontal (100 mm de Hg) y de esa forma mantener el flujo sanguíneo coronario y el cerebral en sus niveles normales. (ver figs. 15A y B).

Muchas veces los valores de la presión arterial, se refieren a sus valores medios porque la presión no es constante sino que es un pulso (de presión). Así la presión media en la aorta es 100 mm de Hg (13,3 KPascal) y posee valores menores a nivel de la cabeza y mayores a nivel de los miembros inferiores cuando la persona está de pie.

El valor de la presión arterial media en las grandes arterias (aorta y arterias periféricas)

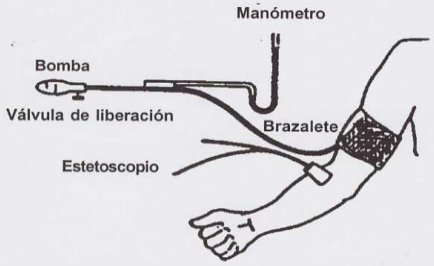


Fig. 13B: Esfigmomanómetro para medir presiones sanguíneas.

para un sujeto en posición horizontal, considerando a la sangre hipotéticamente en reposo así como en movimiento se modifica muy poco, ya que esas arterias son de grueso calibre y además su diámetro varía muy poco por lo que se desprecian los efectos debido al roce viscoso entre las láminas del fluido y los efectos de Bernoulli (cambio de diámetro de los vasos), respectivamente. Estrictamente hablando, para un individuo en posición horizontal, debido a estas pérdidas viscosas, la presión arterial media en la cabeza y en el pie es ligeramente menor que la presión en la raíz de la aorta. La presión arterial media en el pie es menor que en la cabeza.

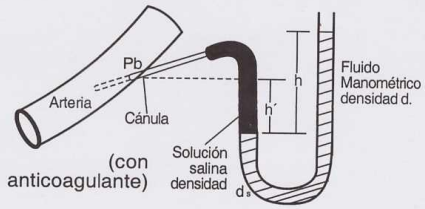


Fig. 13C: Medidas de presión sanguínea por canulación:
$P_B = P_{atm} + dgh - d_s gh'$

Para un individuo en posición erecta, debido a que el diámetro de las diferentes arterias periféricas es aproximadamente el mismo, el efecto de Bernoulli (modificación de la presión causada por modificaciones en la velocidad –producida por variaciones del área transversal del vaso) es despreciable y entonces, la comparación de las presiones en estas arterias queda descrita, aproximadamente bien por la ley de Pascal.

En la figura 14 se presentan los valores de las presiones manométricas para un sujeto acostado (en decúbito supino). Se mide una presión arterial de 100 mm de Hg, tanto en la cabeza, como en la raíz de la aorta y en los miembros inferiores. Cuando el paciente toma la posición erecta el valor de la presión a nivel de la raíz de la aorta sigue siendo 100 mm de Hg (debido a los mecanismos fisiológicos que mencionamos antes: aumento de la frecuencia cardíaca, de la contractilidad y de la resistencia periférica total –ver fig.15–), pero debe restarse 40 mm de Hg (D_s gh) de estos 100 mm de Hg para obtener la presión en las arterias de la cabeza y nos quedan 60 mm de Hg. Se restan los 40 mm de Hg debido a la contribución gravitatoria (ortostática) por el hecho de que la cabeza está por encima del corazón. Para el caso de los pies ocurre lo contrario, allí la presión se incrementa en 100 mm de Hg (D_s g H) por lo que aumenta hasta 200 mm de Hg.

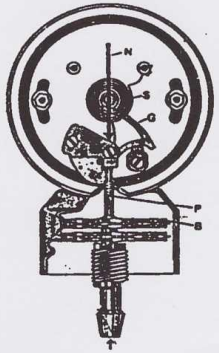


Fig. 13D: Manómetro de tipo aneroide: Utiliza un servomecanismo en vez del desnivel de un líquido para determinar la presión.

Para la determinación de la presión arterial absoluta se le suma a la presión manométrica el valor de la presión barométrica a nivel del mar (760 mm de Hg). Así obtenemos:

a) Presión a nivel de la raíz de la aorta: 100 mm de Hg + 760 mm de Hg = 860 mm de Hg.

b) Presión en la arteria cerebral: 60 mm de Hg + 760 mm de Hg = 820 mm de Hg

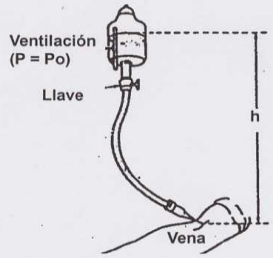


Fig. 13E: Disposición para una infusión intravenosa.

c) Presión en la arteria del pie: 200 mm de Hg + 760 mm Hg = 960 mm de Hg.

Ciertos textos de fisiología utilizan la denominada presión relativa, la cual consiste en restar 100 mm de Hg (presión media en la raíz de la aorta) a la presión manométrica en la región considerada; así la presión arterial relativa a nivel de la raíz de la aorta es 0 (100 mm de Hg-100 mm de Hg). En la cabeza ese nivel de presión arterial relativa es –40 mm de Hg (60 mm de Hg –100 mm de Hg) y a nivel del pie es de 100 mm de Hg (200 mm de Hg-100 mm de Hg).

En cuanto a las presiones en las venas en una persona acostada se tiene que son menores que las presiones en las arterias debido a la pérdida de energía que presenta la sangre al moverse desde las arterias hasta las venas, pasando por las arteriolas donde existe la mayor pérdida de energía. Cuando el paciente está de pie, la presión manométrica en las venas cavas torácicas es de 2 mm de Hg, que no se modifica respecto al valor en decúbito supino por estar estas venas a nivel del corazón; la presión venosa manométrica del pie es en decúbito supino igual a 5 mm de Hg y en posición erecta es igual a 105 mm de Hg (5 mm de Hg + DgH), donde DgH es la presión ejercida por la columna de sangre que hay entre la vena cava torácica y la vena del pie y equivale aproximadamente a 100 mm de Hg. A nivel de la cabeza la presión venosa manométrica en decúbito supino es 5 mm de Hg y en posición erecta es –35 mm de Hg (5 mm de Hg - 40 mm de Hg) y el colapso de estas venas no se produce por razones que estudiaremos posteriormente en el Capítulo 7.

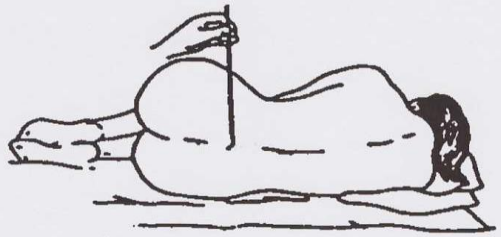


Fig. 13F: Punción cefalorraquídea: El líquido cefalorraquídeo de las cavidades del cráneo y de la espina dorsal ejerce una presión entre 100 y 200 mm de agua. En la prueba de Queckenstedt se comprimen alternativamente las venas de ambos lados del cuello y se transmite la presión al líquido cefalorraquídeo. Si existe alguna obstrucción, la presión no se transmitirá íntegramente y el valor de presión medida por un manómetro en el espacio subaracnoideo, a nivel lumbar, no será el normal.

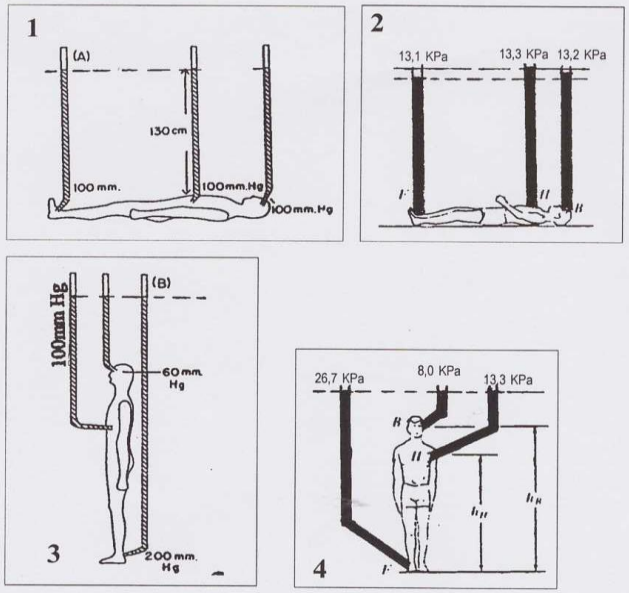


Fig. 14A: Presiones arteriales medias en (1) posición supina; Sangre estática o en movimiento ignorando las pérdidas viscosas.

(2) La misma posición anterior, pero considerando las pérdidas viscosas. Las presiones se registran en KPa (1 mm Hg = 0,1333 KPa).

(3) Posición erecta: sangre estática o en movimiento ignorando las pérdidas viscosas (como en la situación 1). Las diferentes presiones se deben a la ley de Pascal (influencia gravitacional u ortostática).

(4) La misma posición y condición anterior pero las presiones se miden en KPa.

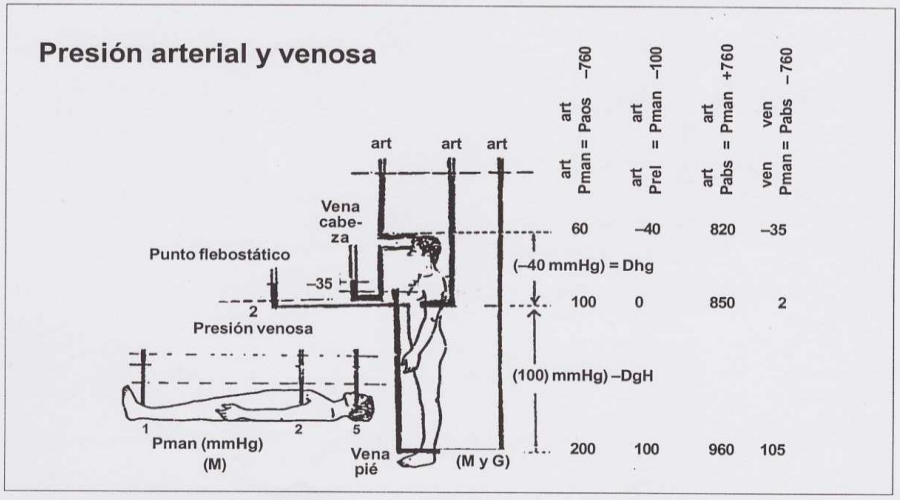


Fig. 14B: Efecto de la posición erecta sobre las presiones vasculares en el pie y en la cabeza. Las presiones registradas en la parte inferior del cuerpo deben corregirse restando el equivalente en presión de la distancia vertical existente por debajo del corazón. M: movimiento. G: gravedad.

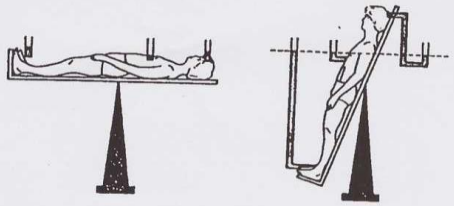


Fig. 15A: Mesa basculante utilizada para hacer experimentos sobre la influencia gravitacional en las variables cardiovasculares de un sujeto.

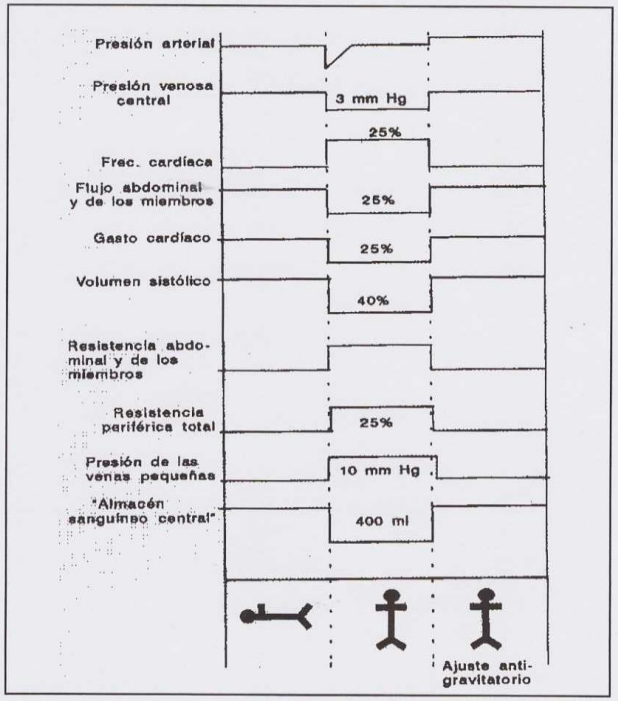


Fig. 15B: Modificaciòn de las variables cardiovasculares cuando el sujeto pasa de la posición horizontal a la erecta sin caminar, y luego se le somete a un traje muy ceñido al cuerpo (traje antigravitacional).

* Presión venosa central: Presión medida en las regiones torácicas de las venas cavas o en la aurícula derecha.
** Traje antigravitatorio: Traje muy ceñido al cuerpo. Tiene un efecto similar a la bomba músculo-esquelética.
*** Almacén sanguíneo central: Volumen de sangre contenido en el tórax. Comprende la sangre contenida en la porción intratoráxica de las venas cavas superior e inferior, en las cuatro cámaras y en los vasos de la circulación pulmonar.

Apéndice I

- ***La ley de Pascal***

a) Deducción de la ley de Pascal:

Consideremos un fluido en equilibrio, lo cual significa que la fuerza resultante sobre un elemento de volumen infinitesimal (dv) es nula. Supongamos que dicho elemento es un rectángulo de espesor (dy) y área A, como se muestra en la figura A.

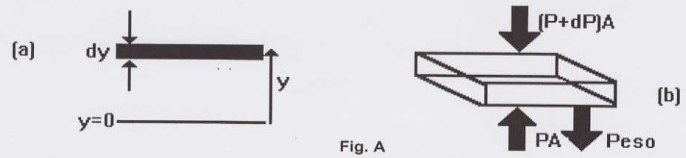


Fig. A

Como la fuerza neta debe ser cero, como dijimos anteriormente, entonces las fuerzas hacia arriba deben compensar a las fuerzas hacia abajo:

$$\text{Farriba} = (\text{Presión})\ \text{Area} = p \cdot A$$

$$\text{Fabajo} = \text{Peso} + (p + dp)\, A$$

Como:

$$\text{Farriba} = \text{Fabajo}$$

$$\text{entonces: } pA = (p + dp)\, A + g\, dm$$

$$\text{donde } dm = (Ady) \cdot D \text{ con D la densidad del fluido. Así que:}$$

$$pA = (p + dp)\, A + g\, (Ady) \cdot D$$

Resolviendo el paréntesis y eliminado los términos iguales, obtenemos:

$$(dp/dy) = -\, Dg \qquad (1)$$

Esta última ecuación nos dice que cuando aumenta la altura, la presión disminuye. Nótese que no hemos hecho ningún tipo de hipótesis sobre la densidad. Ella puede ser constante (líquido a bajas presiones –incompresibilidad–) o variable (gases –compresibilidad–).

Consideremos la situación descrita en la figura B, donde tenemos un recipiente lleno con un fluido. Consideremos dos puntos 1 y 2 localizados en las posiciones Y1 y Y2 respectivamente del fluido, separados una distancia finita H. En dichos puntos existen presiones p_1 y p_2, respectivamente. Al integrar la ecuación (1) obtenemos:

$$\int_{p1}^{p2} dp = -\int_{y1}^{y2} Dg\, dy$$

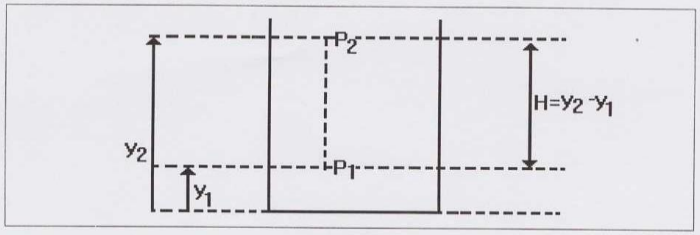


Fig. B.

o bien

$$p_2 - p_1 = -\int_{y1}^{y2} Dgdy$$

Si ahora suponemos que el fluido es un líquido incompresible (su densidad es constante) obtenemos:

$$p_2 - p_1 = - Dg\,(y_2 - y_1)$$

o bien:

$$p_1 - p_2 = DgH \qquad (2)$$

o también

$$p_{abajo} = p_{arriba} + Dg\,H$$

La ecuación (2) es conocida como Ley de Pascal. Como consecuencia de ella tenemos:

1. En ausencia de gravedad (g = 0) la presión de un líquido es la misma en todas partes.
2. En todos los puntos que están a igual profundidad (H = constante) la presión es la misma.
3. Una variación de presión Δp aplicada a un líquido incompresible contenido en un recipiente se transmite por igual a todos los puntos del fluído y a las paredes del recipiente que lo contiene.

Demostración:

$$\Delta p_{abajo} = \Delta p_{arriba} + \Delta\,(Dg\,H)$$

Como H es constante y la densidad no varía con la presión (hipótesis de incompresibilidad), entonces:

$$\Delta(Dg\,H) = O$$

Así que:

$$\Delta p_{abajo} = \Delta p_{arriba} = \Delta p$$

y:

$$p_{\substack{abajo \\ nueva}} = p_{\substack{abajo \\ vieja}} + \Delta p$$

o bien:

$$p_{\substack{abajo \\ nueva}} = p_{\substack{arriba \\ vieja}} + Dg\,H + \Delta p = p_{\substack{arriba \\ nueva}} + DgH$$

b) Deducción de la Ley barométrica.

Partiendo de la ecuación (1):

$$(dp/dy) = -\,Dg$$

y considerando que para los gases ideales se cumple la ecuación de Clapeyron: PV = nRT entonces, de esta ecuación tenemos:

$$pV = (m/M)\,RT$$

donde m es la masa del gas y M es el peso molecular del mismo. Así que:

$$pM = \left(\frac{m}{V}\right) RT$$

$$pM = DRT \Longrightarrow D = \frac{p\,M}{RT}$$

y sustituyendo la expresión (3) en (1) obtenemos:

$$\frac{dp}{dy} = -\,\frac{pMg}{RT} \Longrightarrow \left(\frac{dp}{p}\right) = -\left(\frac{Mg}{RT}\right)dy$$

integrando esta expresión obtenemos:

$$\int_{po}^{p} \frac{dp'}{p'} = -\frac{Mg}{RT}\int_{o}^{H} dy'$$

donde hemos supuesto que la temperatura del gas no depende de la posición (hipótesis de homogeneidad).

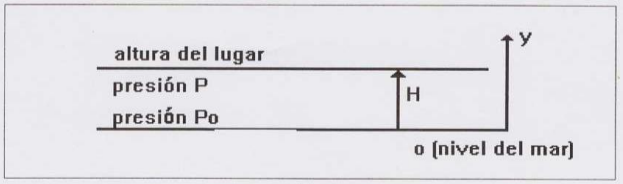


Fig. C.

al efectuar la integración obtenemos:

$[\ln p']_{po}^{p} = -(Mg/RT)\,H$, así que:

$$\ln\left(\frac{p}{Po}\right) = -\left(\frac{Mg}{RT}\right) H \qquad (4)$$

Aplicando la función inversa del logaritmo natural (función exponencial) a ambos lados de la ecuación obtenemos:

$$(p/p_o) = e^{-(Mg/RT)H}, \text{ así que:}$$

$$p = p_o \cdot e^{-(Mg/RT)H} \qquad (5)$$

que nos dice que la presión decae exponencialmente con la altura del lugar.

c) Reducción de la ley barométrica a la ley de Pascal

Sabiendo que: $p = p_o \cdot e^{-\alpha H}$ (6)

donde $\alpha = (Mg/RT)$. Haciendo uso del desarrollo en serie de Taylor de la función exponencial:

$$e^{-x} = \sum_{n=o}^{\infty} \frac{(-x)^n}{n} = 1 - x + \frac{x^2}{2}$$

y con la hipótesis de que $x = \alpha H$ es pequeño:

$$e^{-\alpha H} = 1 - \alpha H$$

y sustituyendo en (6) obtenemos:

$$p = p_o \cdot (1 - \alpha H)$$

Así que:

$$p = p_o - p_o^{(\alpha H)}$$

y sustituyendo a por su valor: $p = p_o - p_o \left(\frac{Mg}{RT}\right) H$

y haciendo uso de la expresión (3) obtenemos:

$$p = p_o - D_o g H$$

donde D_o es la densidad del gas a nivel del mar. Así que:

$$\Delta p = p_o - p = D_o \cdot g \cdot H$$

que es la Ley de Pascal. Así si las alturas consideradas respecto al nivel del mar no son muy grandes, es posible utilizar (en forma aproximada) la ley de Pascal para describir el comportamiento de los gases ideales. De hecho, si confinamos un gas a un recipiente no muy grande, podemos decir (y usualmente se hace esta suposición) que la presión del gas en cualquier punto del recipiente es la misma ya que H se supone despreciable. Si osadamente aplicamos esta última expresión para determinar el ancho de la atmósfera terrestre, encontramos un valor de diez km, el cual está muy por debajo del valor real.

Si la temperatura del gas depende de la altura del lugar T = f(y) (hipótesis de inhomogeneidad) como realmente sucede, la ley barómetrica solamente da una visión aproximada de la dependencia de la presión con la altura. Se propone al lector a encontrar la forma cómo varía la presión de un gas con la altura suponiendo inhomogeneidad térmica de la atmósfera.

Apéndice II

Dispositivos de asistencia cardíaca

- ***Breve historia de la circulación sanguínea y corazón artificial.***
- ***Corazón artificial.***
- ***Bombas oxigenadoras.***

- ***Breve historia de la circulación artificial y del corazón artificial.***

1812	Le Gallois propone la idea de la circulación artificial.
1930	O.S. Gibbs desarrolla el primer corazón artificial experimental.
1937	V.P. Demikov implanta por primera vez un corazón mecánico en animales.
1953	Desarrollo de técnicas de bypass cardiopulmonar y circulación extracorpórea con una máquina corazón-pulmón.
1957	Willen J. Kolff y Tetsuzo Akutsu comenzaron el primer programa de desarrollo de un corazón artificial en una clínica de Cleveland.
1958	Akutsu y Kolff presentan el primer dispositivo de reemplazo de todo el corazón.
1961	El primer IAB (balón intraaórtico) fue hecho en el laboratorio de Kolff en la Clínica de Cleveland.
1963	Debakey usa temporalmente un dispositivo de asistencia ventricular en un ser humano.
	Robert J. Harvey diseña una fuente de energía nuclear para un corazón artificial.
1969	Cooley fue el primero en usar un corazón artificial para estabilizar a un paciente que esperaba un corazón donado.
1970	Se demuestran los beneficios de IAB si se sincronizaban la secuencia de llenado-vacío con el ciclo cardíaco.
1977	El primer uso clínico temporal de dispositivos de asistencia biventricular drenada con aire comprimido.
1980	Cooley ejecuta la segunda implantación humana usando un corazón artificial temporalmente.
	Akutsu usa temporalmente un corazón artificial pero el paciente no sobrevive al subsecuente transplante de corazón.
1982	Se cruza un importante umbral cuando De Vries colocó el primer corazón artificial (Jarvick-7) permanente en un paciente, sobrevivió 112 días.
1985	El Sr. Schroedor fue capaz de vivir fuera del hospital más de un año.
2000	Se inventa el *octopus* (pulpo). Dispositivo que permite paralizar únicamente aquella parte del corazón que se opera, el resto continúa latiendo.
2006	La FDA aprueba el uso del corazón artifical Abiocor.

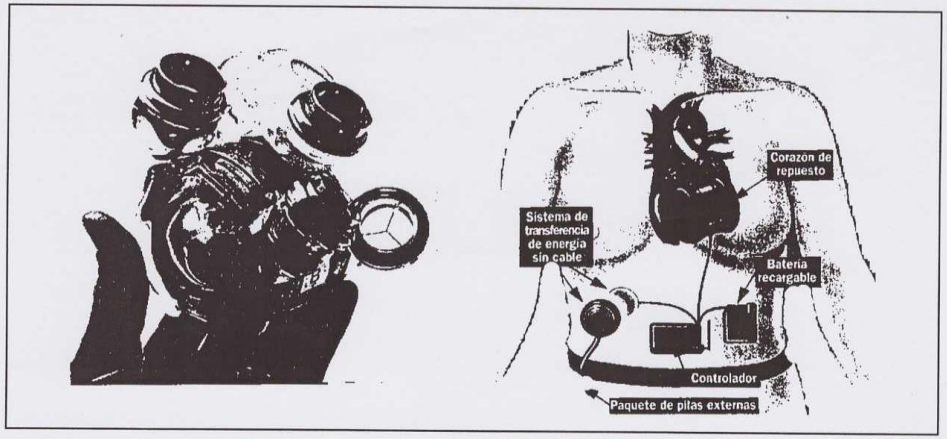
TABLA I: Implantes de corazón artificial total.
(4/Abril/69 hasta 13/Septiembre/2001)

Paciente	*Edad*	*Localidad*	*Fecha del Implante*	*Fecha del Transplante*	*Cirujano*	*Tipo de Corazón*	*Complicaciones*
H.K. (M)	47	Houston, TX	4/Abril/69	5/Abril/69	Cooley	Liotta-Temporal	Inconciencia, sangramiento
R.M. (M)	36	Houston, TX	23/Julio/81	25/Julio/81	Cooley	Akutsu Temporal	Inconciencia, Sangramiento
B.C. (M)	61	Salt Lake City, UT	2/Dic/82		De Vries	J7-100 Permanente	Sangramiento, ACV, Insuficiencia renal.
W.S. (M)	52	Louisville,KY	25/Nov/84		De Vries	J7-100 Permanente	Sangramiento, Derrame x 3, SBE
M.H. (M)	58	Louisville, KY	17/Feb/85		De Vries	J7-100 Permanente	Sangramiento, Derrame x 1, Insuficiencia pulmonar SBE
J.B. (M)	62	Louisville, KY	14/Abril/85		De Vries	J7-100 Permanente	Sangramiento, Diálisis
L.S. (M)	54	Estocolmo, Suecia.	7/Abril/85		Semb	J7-100 Permanente	Sangramiento, Derrame x 2, SBE
T.C. (M)	33	Tucson, AZ	5/Marzo/85	6/Marzo/85	Copeland	Phoenix Temporal	Inconciencia e Insuficiencia Renal
M.D. (M) ,	25	Tucson, AZ	29/Ago/85	7/Sep/85	Copeland	J7-100 Temporal	ACV
A.M. (M)	44	Hershey, PA	18/Oct/85	29/Oct/85	Pierce	Penn State Temporal	Problemas SNC
T.G (M)	47	Pittsburgh, PA	24/Oct/85	28/Oct/85	Griffith	J7-100 Temporal	Sangramiento, Taponamiento
M.L. (F)	40	Minneapolis, MN	18/Dic/85	1/Feb/86	Joyce	J7-100 Temporal	Sangramiento, Diálisis, Insuficiencia Pulmonar
J.B. (M)	39	Pittsburgh, PA	3/Feb/86	15/Feb/86	Griffith	J7-100 Temporal	Sangramiento
H.K. (M)	41	Houston, TX	3/Feb/86	7/Marzo/86	Frazier/ Cooley	J7-100 Temporal	Embolia, Sangramiento
B.C. (F)	40	Tucson, AZ	3/Feb/86	6/Feb/86	Copeland	J7-70 Temporal	Rechazo al transplante, Sangramiento
B.C. (F)	40	Tucson, AZ	9/Feb/86	11/Oct/86	Copeland	J7-70 Temporal Problemas SBE	Diálisis, Neumonia, Esplenectomía, Derrame,
P. (M)	26	Salsburg, Austria	6/Marzo/86	7/Marzo/86	Unger	Unger Temporal	
H. (M)	39	Berlín, Alemania Occidental	7/Marzo/86	11/Marzo/86	Bucherl	Corazón Berlín	Insuficiencia Renal
R.C. (M)	48	Hershey, PA	17/Marzo/86		Pierce	Penn State	Diálisis Derrame
0GB. (M)	43	Pittsburgh, PA	22/Marzo/86		Griffith	J7-70 Temporal	Sangra., Diálisis Sepsis, Neumonía

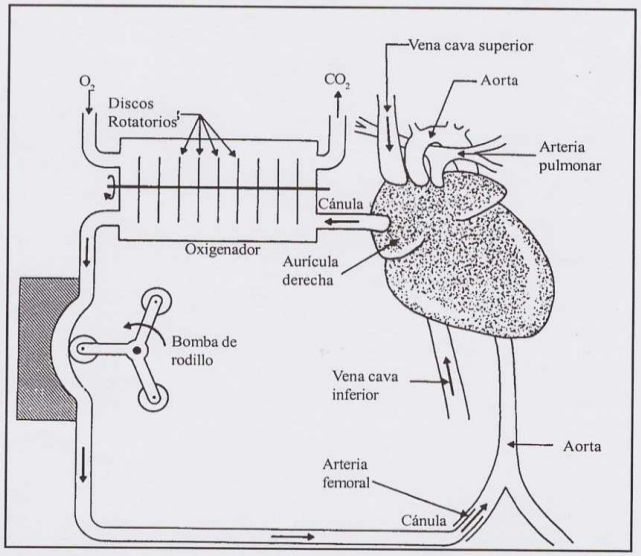
O.H. (M)	26	París, Francia	13/Abril/86		Cabrol	J7-70 Temporal	ATN, Insuficiencia Pulmonar
G.N. (M)	42	Pittsburgh, PA	1/Mayo/86	3/Mayo/86	Griffith	J7-100 Temporal	
N.L. (F)	41	Ottawa, Canadá	1/Mayo/86	8/Mayo/86		J7-70 Temporal Sangramiento	Sangramiento por reoperación Incisional,
O.L. (M)	56	Estocolmo, Suecia	6/Mayo/86	16/Mayo/86	Semb	J7-70 Temporal	
A.G. (M)	55	París, Francia	10/Mayo/86		Cabrol	J7-70 Temporal	
O. (M)	47	Viena, Austria	13/Mayo/86	22/Mayo/86	Wolner	Viena Temporal	
C.V. (M)	22	París, Francia	14/Mayo/86	27/Mayo/86	Cabrol	J7-100 Temporal	
E.M. (M)	32	Pittsburgh, PA	13/Junio/86	21/Junio/86	Griffith	J7-100 Temporal	
V.L. (M)	40	París, Francia	18/Junio/86	3/Julio/86	Cabrol	J7-100 Temporal	
R.T. (M)	34	París, Francia	26/Junio/86	10/Julio/86	Cabrol	J7-100 Temporal	
J.N. (M)	18	París, Francia	14/Julio/86	15/Julio/86	Cabrol	J7-70 Temporal	Rechazo al transplante
A.S. (M)	40	Pittsburg, PA	30/Julio/86	11/Ago/86	Griffith	J7-70 Temporal	
F.L. (F)	32	París, Francia	4/Ago/86	5/Ago/86	Cabrol	J7-70 Temporal	
P.R. (M)	42	París, Francia	14/Sep/86	15/Sep/86	Cabrol	J7-70 Temporal	
A.F. (F)	48	Estocolmo, Suecia	30/Sep/86		Semb	J7-70 Temporal	Rechazo al transplante
J.S. (F)	58	Pittsburg, PA	7/Oct/86	9/Oct/86	Griffith	J7-70 Temporal	Rechazo al transplante
J.H. (M)	44	Pittsburg, PA	12/Oct/86		Griffith	J7-70 Temporal	
L.A. (M)	48	Houston, TX	13/Oct/86		Frazier/ Cooley	J7-70 Temporal	Insuficiencia de varios órganos
(M)	36	París, Francia	17/Oct/86		Cabrol	J7-100 Temporal	
(M)	20	París, Francia	17/Oct/86		Cabrol	J7-100 Temporal	
R.T. (M)	59		2/Agt/01			AbioCor	ACV, hemo-rragia
T.Ch. (M)	70		13/Sep/01			AbioCor	

Abreviaturas: TAH: Corazón artificial total; Tx: Transplante; ATN: Necrosis tubular aguda; SBE: Endocarditis sub-bacterial. ACV.: Accidente cerebrovascular.

- ***Corazón artificial.***

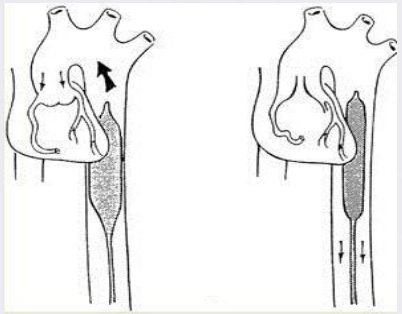


Miles de pacientes se beneficiarán de este corazón artificial. Este corazón, equipado con un motor silencioso, recibe la energía de una pila pequeña instalada también dentro de su cuerpo y está diseñado para reducir los coágulos y las infecciones.

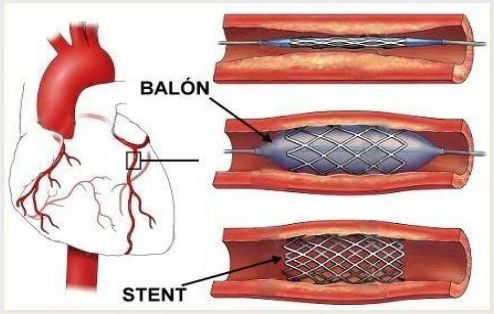


Conexión de una bomba oxigenadora por baypass al corazón. Un oxigenador de disco se utiliza con una bomba de rodillo. La sangre venosa se toma de una cánula en la aurícula derecha y la sangre oxigenada retorna a través de una cánula hacia la arteria femoral.

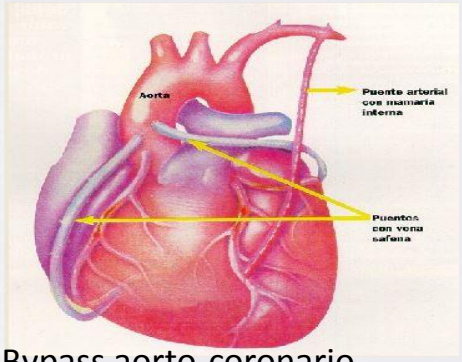
LA TECNOLOGÍA CARDIACA



Balón de contra-pulsación

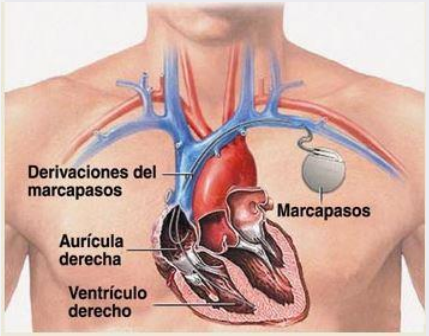


Angioplastia

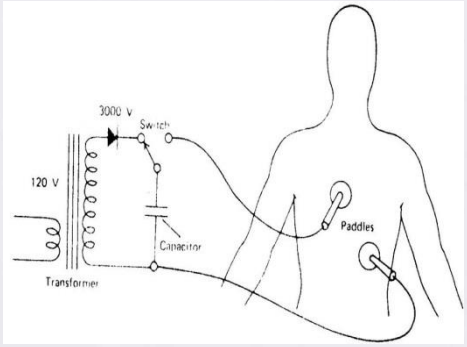


Bypass aorto-coronario

Octopus



Marcapasos artificial

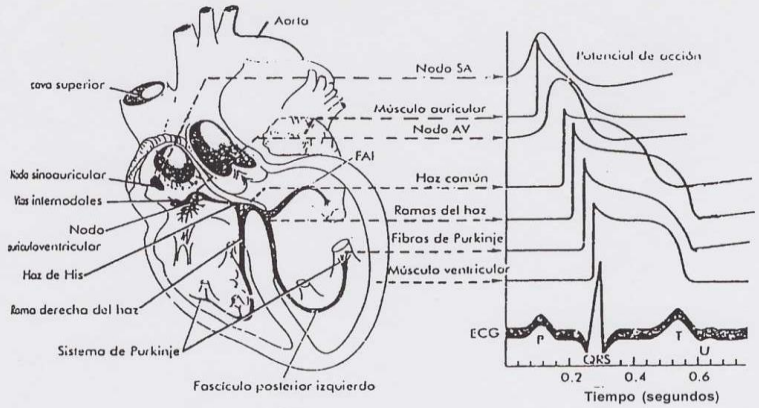


Defibrilador

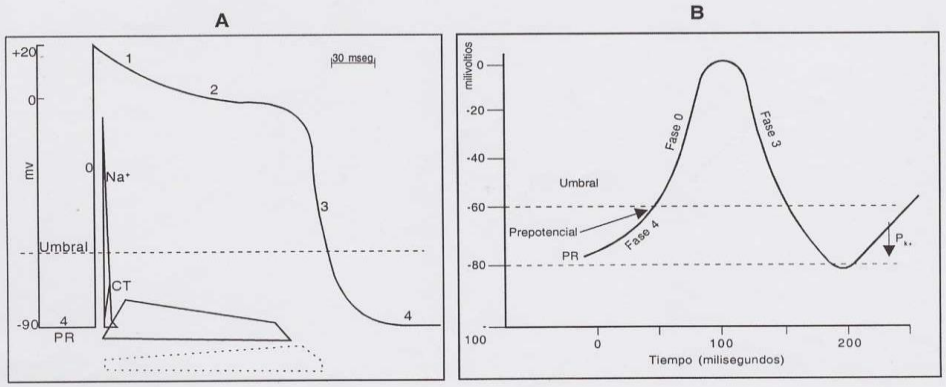
Apéndice III

- ***Eventos eléctricos en el corazón humano.***
- ***Eventos mecánicos en el corazón humano.***

- ***Eventos eléctricos en el corazón humano.***



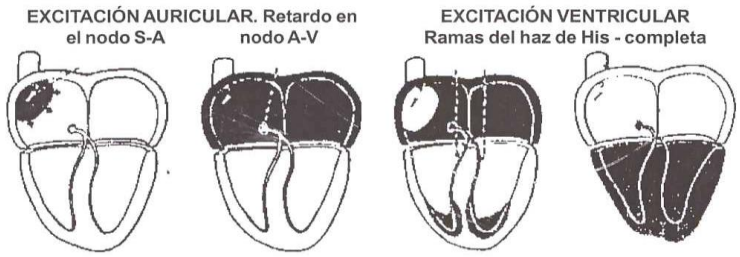
Sistema conductor del corazón. Potenciales de acción típicos de transmembrana para los nodos SA y AV, otras partes del sistema de conducción y los músculos auriculares y ventriculares se muestran junto con la actividad eléctrica registrada extracelularmente, esto es, el electrocardiograma (ECG). Los potenciales de acción y el ECG están graficados sobre el mismo eje de tiempo pero con diferentes puntos de cero sobre la escala vertical.



A) Fases del potencial de acción de la fibra muscular cardíaca y los cambios correspondientes en la conductancia iónica a través de la membrana muscular. 0, depolarización;1, repolarización rápida inicial; 2, fase de meseta; 3, repolarización rápida tardía; 4, basal. B) Potencial de acción de una célula marcapasos de nodo SA.

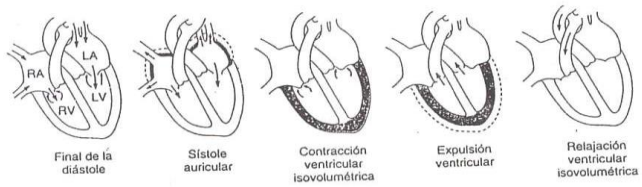
Velocidad de conducción en el tejido cardíaco.

Tejido	*Velocidad de conducción (m/s)*	*Frecuencia (Impulsos/min)*
Nodo SA	0,05	60–100
Vía auricular	1	ninguna
Nodo AV	0,05	40–55
Haz de His	1	25–40
Sistema de Purkinje	4	25–40
Músculo ventricular	1	ninguna



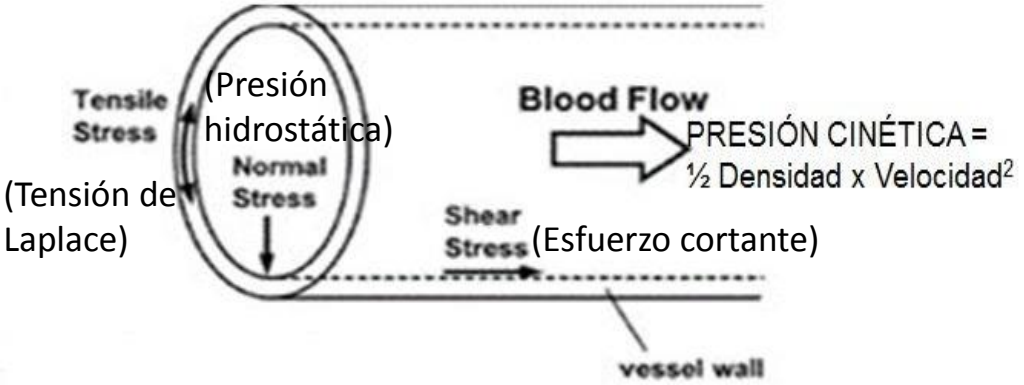
La excitación del corazón se inicia nomalmente con un impulso que se genera en el nodo sino-auricular y que se distribuye rápidamente en todas las direcciones a través del músculo auricular. Después de un breve retardo en el nodo aurículo-ventricular, los impulsos son conducidos por el sistema de His-Purkinje hacia los ventrículos, donde una onda de excitación se propaga desde la superficie endocárdica hacia la epicárdicas del músculo ventricular.

- ***Eventos mecánicos en el corazón humano.***



Flujo sanguíneo en el corazón y en los grandes vasos durante el ciclo cardiaco. Las porciones del corazón que se contraen en cada fase están indicadas en negro. RA y LA, aurículas derecha e izquierda: RV y LV, ventrículos derecho e izquierdo, respectivamente.

ESFUERZOS SOBRE UNA ARTERIA



Relación entre los eventos eléctricos y mecánicos durante el ciclo cardíaco

SEÑAL ECG	PA VENTRICULAR	PA AURICULAR	EVENTO MECÁNICO
Onda P (despolarización auricular)	Fase 4	Fase 0	Diástole ventricular (reposo): Llenado lento (diástasis)
Segmento PR	Fase 4	Fases 0,1 y 2	Diástole ventricular (reposo): Sístole auricular
Complejo QRS (despolarización ventricular y repolarización auricular)	Fases 0,1 y 2	Fase 3	Sístole Ventricular: Contracción isovolumétrica
Segmento ST (despolarización completa de los ventrículos)	Fase 2	Fase 4	Sístole Ventricular: Eyección rápida ventricular
Onda T (repolarización ventricular)	Fase 3	Fase 4	Sístole Ventricular: Eyección lenta ventricular
Segmento TU	Fase 3	Fase 4	Diástole ventricular (reposo): Relajación isovolumétrica y llenado rápido
Onda U	Fase 3	Fase 4	Diástole ventricular (reposo): Llenado rápido y lento

CAPÍTULO 2

Reología de la sangre

1. Introducción

Cuando los seres vivos evolucionaron desde los seres unicelulares a los pluricelulares y desde el mar hacia la tierra se hizo necesaria la existencia de un mar interior o ambiente interno (líquido extracelular) con cierta estabilidad en sus propiedades fisicoquímicas. Se debe a Claude Bernard (1878) y Walter Cannon (1910) el concepto de homeóstasis, el cual se refiere a la existencia de sistemas de control para garantizar la constancia de las propiedades del líquido extracelular. Debido a que los seres vivos son sistemas abiertos ellos pueden intercambiar energía y masa con los alrededores. Por lo tanto las propiedades de este ambiente interno no pueden mantenerse estrictamente constantes y están oscilando alrededor de valores promedios normales en el estado de salud. En el estado de enfermedad varían los valores promedios de las variables fisiológicas (en algunos casos debido a las modificaciones de los puntos programados y en otros casos intervienen otros procesos) y en muchos casos aumentan o disminuyen indefinidamente hasta la muerte. En algunas patologías las oscilaciones de determinadas variables fisiológicas son desordenadas y caóticas (alta variabilidad) como en el caso de la frecuencia cardíaca en la respiración de Cheynes-Stokes (aumento y disminución periódica de la ventilación que usualmente acompaña a la insuficiencia cardíaca congestiva), la frecuencia cardíaca a medida que se avanza hacia la fibrilación ventricular y el ritmo de la ondas cerebrales en un ataque epiléptico. En algunas patologías disminuye la variabilidad como en el caso de la frecuencia cardíaca en algunos tipos de arritmia y en ciertos tipos de leucemia (por ejemplo, en la leucemia mieloide crónica) donde el contaje de leucocitos fluctúa grandemente, pero en forma cíclica (periódica). Estas oscilaciones están influenciadas por relojes biológicos. En el estado de salud las oscilaciones muchas veces son periódicas y otras veces son desordenadas y caóticas, de gran variabilidad, con un orden escondido, por ejemplo: la frecuencia cardíaca, el ritmo de las ondas cerebrales y el contaje de leucocitos en un sujeto saludable.

La homeóstasis del sistema circulatorio debe garantizar la oscilación alrededor de un valor promedio normal de la presión arterial que permita mantener estable el flujo sanguíneo coronario y el flujo cerebral. A parte de ello son necesarios otros sistemas de control: control del flujo local hacia otros tejidos y órganos; control del gasto cardíaco; control de la volemia y de la composición de la sangre, y control del retorno venoso, etc.

El intercambio de nutrientes, desechos, gases y electrolitos entre el líquido intersticial y la célula se efectúa por difusión y el tiempo que tarda una sustancia en difundir cumple con:

$$T = (\text{Distancia})^2 / 6D$$

así para que el tiempo sea de 10 milisegundos la distancia entre la célula y el vaso sanguíneo (capilar) debe ser del orden de 10 micras. Esto explica la gran vascularización del cuerpo humano (cada célula tiene muy cerca de ella a un capilar).

2. Funciones de la sangre en el organismo

1. Participa en el intercambio de gases que ocurre a nivel pulmonar, de modo que la sangre es oxigenada y el dióxido de carbono es liberado al medio ambiente.
2. Suministro de nutrientes a los tejidos de los diferentes órganos, realizándose éste proceso a nivel de la microcirculación. Además del suministro de nutrientes, se realiza el aporte de oxígeno a los tejidos, y se retiran los productos de desechos (CO_2, y otras sustancias), que son consecuencia del metabolismo celular. Los riñones son órganos fundamentales que participan en la eliminación de los productos de desechos que transporta la sangre, ya que filtra esos desechos y mantiene el equilibrio hidroelectrolítico de la sangre.
3. Actúa como vehículo para acción de las hormonas; este mecanismo es lento si se compara con los mecanismos de transmisión nerviosa, sin embargo, es fundamental para procesos que deben ocurrir a largo plazo como el crecimiento corporal.
4. Participa en la distribución y disipación del calor corporal, de modo que la sangre es fundamental en el mantenimiento de la temperatura corporal (37°C). La sangre actúa como intercambiador de calor entre vísceras, musculo esquelético y piel.
5. Participa en el funcionamiento de tejido eréctil ubicado en zonas erógenas como el pene, el clítoris y los pezones.
6. Actúa como soporte del sistema inmune.

El conocimiento de todas las propiedades de la sangre es importante para el avance de las investigaciones relacionadas con la obtención de sangre sintética (artificial). En particular se han realizado estudios con sustancias perfluoradas que poseen alta afinidad por el oxígeno.

3. Viscosidad y fuerza viscosa

Cualquier fluido aún cuando no esté fluyendo presenta viscosidad; como el fluido está compuesto por moléculas, existen fuerzas de atracción entre ellas, que dan origen al fenómeno de viscosidad intrínseca. Cuando el fluido fluye a través de conductos, se produce una fuerza viscosa que depende de la viscosidad extrínseca.

Para la comprensión de la fuerza viscosa se emplean varios modelos y uno de ellos es el *modelo de láminas sólidas*, donde hay fricción entre ellas (fuerzas paralelas, de esfuerzo cortante o de cizalla); éste modelo es debido a Newton, la viscosidad es entendida como la falta de "lubricación" entre las capas de un fluido. Debido a que las diferentes capas de un fluido no están perfectamente "lubricadas", existe una fuerza de fricción y se frena o se acelera el movi-

miento de una capa de referencias debido a que la velocidad de la capa adyacente es mayor o menor que la velocidad de la capa de referencia.

Existe otro modelo donde la fuerza viscosa forma parte de un *proceso de transporte,* en donde el flujo al moverse a lo largo de un tubo presenta un gradiente de velocidad. En los vasos sanguíneos se supone que la velocidad de la capa del líquido que está en contacto con las paredes del tubo (glicocálix –polisacárido que forma parte de la membrana celular del endotelio de los vasos–) es cero. En el eje del tubo la velocidad del fluido es máxima y se presenta así un gradiente de velocidad, por lo que aparece una fuerza que tiende a igualar las velocidades, transfiriendo (transportando) el impulso de las partículas de fluidos con mucha velocidad hacia las zonas donde las partículas de fluidos tienen menor velocidad, de tal forma que el choque entre ellas tiende a igualar las velocidades. La fuerza viscosa actúa así como un fenómeno de transporte actuando como fuerza restauradora de velocidad.

En la figura 1 se muestran tres láminas de un fluido las cuales presentan diferentes velocidades:

a) La lámina 1 tiene una velocidad 0

b) La lámina 2 tiene una velocidad V

c) La lámina 3 tiene una velocidad $V + \Delta V$

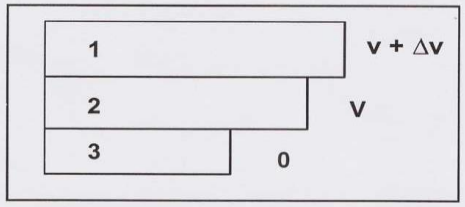


Fig. 1: Tres láminas de fluido que se desplazan con velocidades diferentes.

En la determinación de las fuerzas que actúan sobre la lámina 2, se tiene que la lámina 1, por estar en reposo, ofrece una fuerza de roce, que se opone al movimiento de la lámina 2. Por otra parte la lámina 3 tiene una velocidad mayor que la lámina 2, por lo que el movimiento de la lámina 3, favorece el desplazamiento de la lámina 2. Se produce así una fuerza de roce entre la capa 1 y la capa 2, y entre la capa 2 y la capa 3. La diferencia de esas fuerzas de roce ($\Delta Fr = Fr_{12} - Fr_{23}$) se puede expresar como un coeficiente que es la viscosidad del fluido (viscosidad de la sangre) multiplicada por el área de contacto de las capas y por el gradiente de velocidad. Este gradiente de velocidad indica como varía la velocidad en una dirección perpendicular a un eje establecido; así si el fluido se mueve en el eje X, interesa conocer la variación de velocidad respecto al radio del tubo (eje perpendicular a X).

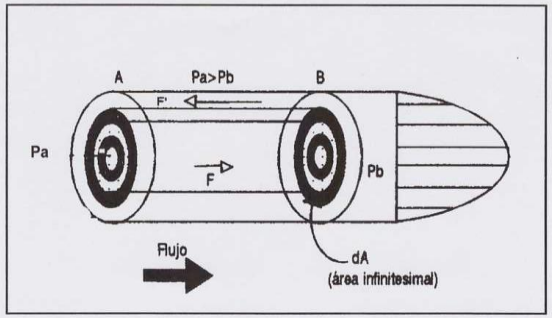


Fig. 2: Fuerzas que actúan sobre una lámina de fluido

En la figura 2 se esquematiza el modelo de láminas cilíndricas aplicable al flujo arterial (pero no estrictamente al flujo venoso debido a que un cierto grado de colapso de las venas produce una desviación de la simetría cilíndrica). En esta figura se observa la acción de dos fuerzas (F y F') sobre una lámina cilíndrica de referencia. La fuerza F' que frena al movimiento, y otra fuerza F que lo acelera. De la diferencia de ambas fuerzas resulta una fuerza neta de roce:

$$\text{Fuerza neta de roce} = F' - F$$

En un flujo estacionario (la velocidad no depende del tiempo pero si de la posición). La fuerza neta de roce puede ser igualada a la fuerza debida a la presión (F_p):

$$F_p = (P_a - P_b)dA = F' - F$$

Haciendo las operaciones matemáticas pertinentes resulta una expresión muy conocida en hemodinamia, que es el perfil parabólico de velocidades. Esta expresa la variación de velocidad de las diferentes láminas del flujo de sangre en una arteria (suponiendo un flujo estacionario):

$$V(r) = \frac{\Delta P}{4\eta L}(r_t^2 - r_c^2)$$

r_t: radio del tubo
r_c: radio de la capa

La velocidad de cada capa depende de la diferencia de presión en los extremos del vaso, así como de la viscosidad (η), la longitud del tubo (L), el radio del tubo al cuadrado (r_t^2) y el radio de la capa al cuadrado (r_c^2). El fluido que viaja por el eje del vaso presenta la velocidad máxima:

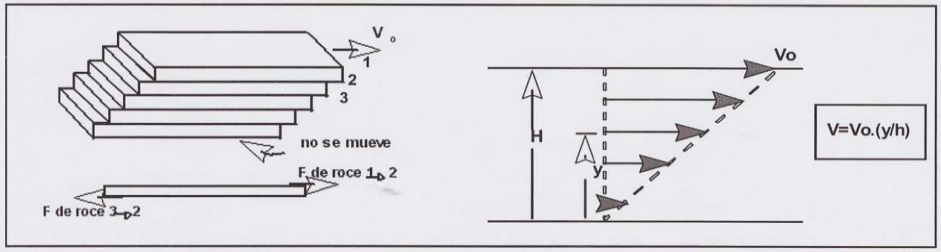
$$V(r) = \left(\frac{\Delta P}{4\eta L}\right) r_t^2$$

Por otra parte, si se calcula la velocidad de la capa de fluido próxima a la pared del tubo, como en este caso, $r_c = r_t$ utilizando la ecuación del perfil parabólico, la velocidad resulta ser 0, lo cual es coherente con la hipótesis inicial.

Para el cálculo de la velocidad promedio, se divide la velocidad máxima entre 2:

$$V_{promedio} = V_{max}/2$$

y se supone que todas las capas de fluidos se mueven con idéntica velocidad y con un valor igual a la velocidad promedio (homogeneidad del flujo).



Fig, 3A. Explicación en el texto

Fig. 3B. Distribución de las velocidades en el perfil laminar lineal.

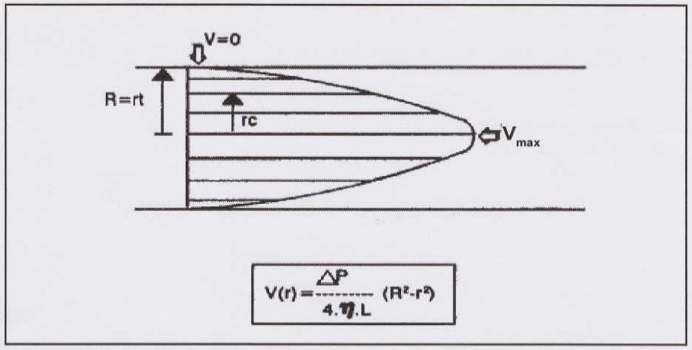


Fig. 3C: Distribución de velocidades en el perfil laminar parabólico.

4. Perfiles de velocidad

a) *Perfil laminar lineal* (ver fig. 3A y B): En este perfil se tiene que:

$$V = V_o\,(y / H).$$

Así que el gradiente de velocidad entre una lámina y sus vecinas es constante: $(\Delta v/\Delta y) = v_o/H$ y la fuerza viscosa se escribe como:

$$Fv = \eta \cdot \text{área} \cdot (\Delta v/\Delta y) = \eta \cdot \text{área} \cdot (V_o/H)$$

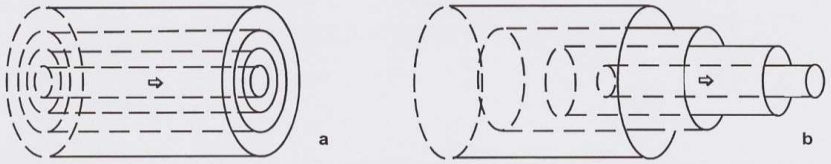


Fig. 4A: Flujo laminar en un tubo. El fluido en contacto con la pared está en reposo y las sucesivas capas cilíndricas se mueven con velocidades crecientes. El fluido en el centro tiene la máxima velocidad. Si inicialmente el fluido en el tubo está como se muestra en a), después de un corto intervalo de tiempo las capas se habrán desplazado como en b).

b) *Perfil laminar parabólico* (ver figs. 3C, 4A y 4B).

Ha sido estudiado previamente y se refiere a una velocidad cero en la superficie interna del vaso y máxima en el eje. Existe una fuerza viscosa que se escribe como:

$$\text{Fuerza viscosa} = \eta A(\Delta V/\Delta r)$$

donde $\Delta V/\Delta r$ es el gradiente de velocidad y en este caso no es constante como en el caso anterior sino que depende de la posición de la capa. La fuerza viscosa que siente la capa en contacto con las paredes del tubo es:

$$\text{Fuerza viscosa} = 4\pi\eta L V_{max}$$

y el fluido que se mueve en el eje del tubo siente una fuerza viscosa nula. Así la fuerza viscosa promedio es:

$$\text{Fuerza viscosa promedio} = 2\pi\eta L V_{max}$$

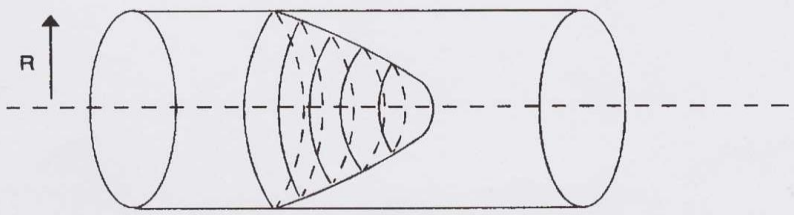


Fig. 4B: Perfil parabólico de velocidades en tres dimensiones (paraboloide), en un vaso sanguíneo cilíndrico.

5. Viscosidad absoluta y viscosidad relativa

La viscosidad de la sangre depende entre otros factores, de la temperatura, de modo que cuando ella desciende la viscosidad de la sangre aumenta, por lo que a 0ºC, la sangre tiene una viscosidad 2,5 veces mayor si se compara con la viscosidad a 37ºC. Otros factores de los cuales depende la viscosidad de la sangre son: el hematocrito, el radio del vaso, el gradiente de velocidad y la diferencia de presión, y ellos serán estudiados más adelante.

Se puede determinar la viscosidad absoluta de la sangre: in vitro, in vivo o ex vivo (vasos sanguíneos que han sido escindidos de animales). Los métodos utilizados para medir la viscosidad de la sangre son (ver fig. 5): viscosímetro de torsión o rotacionales *(in vitro)*, viscosímetro de Ostwald *(in vitro)*, método de Stokes *(in vitro)*, resonancia magnética nuclear *(in vitro* e *in vivo)*, viscosímetro de cono y plato *(in vitro)* y viscosímetro de Hess *(in vitro)*.

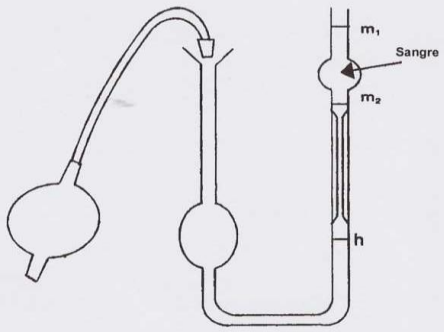


Fig. 5: Viscosímetro de Ostwald: se mide el tiempo que utiliza la sangre en moverse desde m_1 hasta m_2.

En cuanto a la viscosidad relativa, se trata de un cociente, entre la viscosidad medida en determinadas condiciones (temperatura, hematocrito, radio del tubo y diferencia de presión) y la viscosidad de un patrón que generalmente es el agua a 20ºC, a la cual tiene una viscosidad de 1 centipoise.

El cálculo de la viscosidad de la sangre es muy complejo, ya que se trata de una suspensión en la cual hay que considerar los elementos formes (células sanguíneas) suspendidos en el plasma. Desde el punto de vista matemático, se expresa así:

$$\eta_s = \eta_p(1+2{,}5\ V)$$

donde V es el hematocrito en tanto por uno:

$$V = \%H/100$$

Esta es la fórmula de Einstein donde V significa el volumen total de las partículas suspendidas en el plasma (suponiéndolas esféricas) dividido entre el volumen total de sangre (plasma + elementos formes). Dado que el elemento forme de la sangre más abundante en un sujeto sano son los eritrocitos y estos no son esféricos sino bicóncavos es evidente que la formula de Einstein tiene una validez limitada, de tal manera que predice un comportamiento lineal de la viscosidad con el hematocrito que no refleja el comportamiento experimental de la dependencia de la viscosidad con éste (ver fig.6A). Existe una fórmula planteada por Hatschek que describe un comportamiento de ésta dependencia más cercano a lo encontrado experimentalmente, ella supone que las partículas son poliedros aplanados:

$$\eta_s = \eta_p\left(\frac{1}{1-V^{1/3}}\right)$$

Existe además otra fórmula planteada por de Vand:

$$\eta_s = \eta_p\,(1 + \quad 2{,}5V + \quad 0{,}0735\,V^2)$$

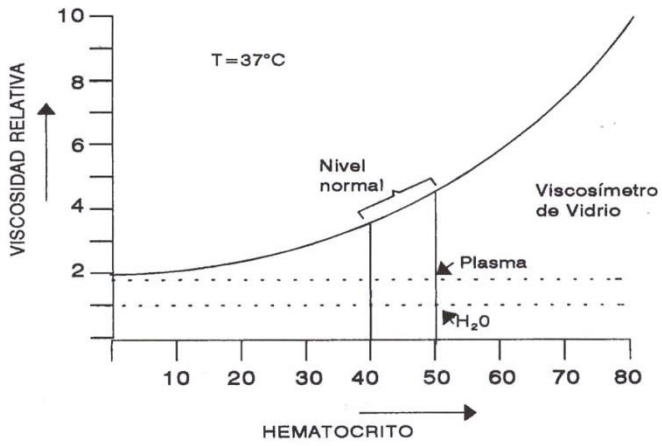


Fig. 6: Efecto del hematocrito sobre la viscosidad relativa de la sangre. Obsérvese que a medida que el hematocrito aumenta la viscosidad relativa también aumenta. Las medidas se han realizado con un viscosímetro de vidrio.

En la fig. 6 se puede apreciar que mientras más elevado es el hematocrito, la viscosidad relativa de la sangre se incrementa. Para un hematocrito que oscila sangre entre 40 y 50%, el valor de viscosidad relativa oscila entre 2,5 y 4 centipoise.

La viscosidad relativa de la sangre varía: disminuye en la anemia y aumenta en la policitemia.

Cuando se presenta anemia, al disminuir el hematocrito se produce una disminución de la viscosidad de la sangre. Normalmente la viscosidad relativa de la sangre es 3 veces la del agua, mientras que en caso de anemia grave resulta de 1,5 veces.

La resistencia hemodinámica para un tubo cilíndrico rígido está determinada por:

$$R = 8\eta L/\pi r^4$$

esto significa que en el caso de anemia, al reducirse la viscosidad, se reduce la resistencia hemodinámica, y con ello se incrementa el retorno venoso, por lo que se incrementa el trabajo cardíaco y el volumen de eyección. El incremento consiguiente del gasto cardíaco, puede compensar la situación de hipoxia que genera la anemia, pero en una situación de ejercicio intenso el corazón de una persona anémica puede entrar en insuficiencia cardiaca aguda lo cual conduce a una falta de oxígeno de los tejidos (hipoxia tisular).

En la policitemia, con el aumento del hematocrito, ocurre un incremento de la viscosidad de la sangre, de la resistencia hemodinámica y por lo tanto una tendencia a disminuir del retorno venoso y como mecanismo de compensación se produce un incremento de la volemia para contrarrestar esta tendencia, de modo que el gasto cardíaco y la presión arterial se mantienen normales en la mayor parte de los sujetos policitémicos. La presión arterial en aproximadamente la tercera parte de los sujetos está elevada. Esto significa que en la mayoría de los sujetos los mecanismos reguladores de la presión arterial pueden compensar la tendencia de la mayor viscosidad de la sangre a aumentar la resistencia periférica total (RPT) y en consecuencia a aumentar la presión arterial. No obstante, después de ciertos límites, estos mecanismos fallan.

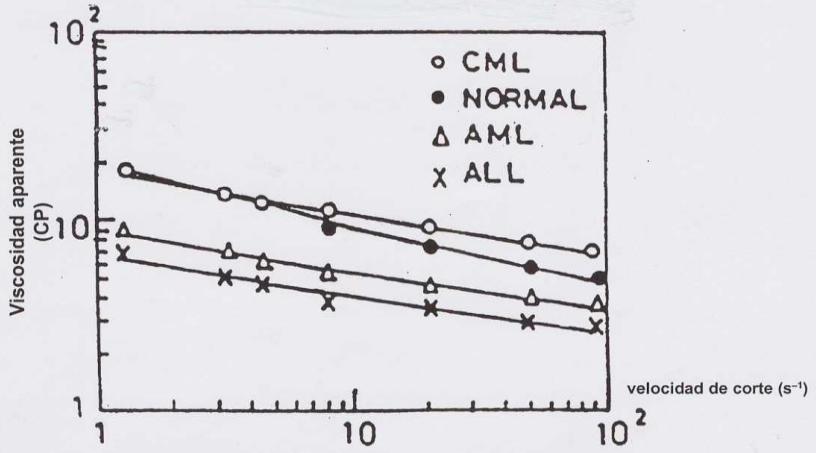


Fig. 7: Comparación de la viscosidad para diferentes tipos de sangre: normal (N), leucemia mieloide crónica (CML), leucemia mieloide aguda (AML) y leucemia linfocítica aguda (ALL).

El plasma es un líquido compuesto de agua, proteínas, electrolitos, etc., y la ley de Andrade describe su viscosidad en función de la temperatura:

$$\eta_p = \eta_o . e^{c/T}$$

donde c y η_o son constantes características del líquido y T es la temperatura en grados Kelvin. Si aumenta la temperatura la viscosidad disminuye, y esto es general para los líquidos y la sangre. En cuanto el valor de η_o, éste valor de viscosidad depende de la composición molecular del plasma y de la fracción molar de sus componentes proteínicos. La viscosidad del plasma está aumentada en el mieloma múltiple, artritis reumatoide, en la metástasis cancerosa y en la leucemia mieloide crónica. (Ver fig. 7).

La viscosidad puede escribirse como:

$$\eta = \frac{F_{vis\,cos\,a}}{A\left(\frac{dv}{dy}\right)}$$

se tiene entonces que las unidades de viscosidad en el sistema MKS son N.s/m^2 y es denominada Poiseuille y puede escribirse también como Pa.s ya que 1 N/m^2 es un Pascal (Pa). Para el CGS la unidad de viscosidad es dinas.s/cm^2 y es llamada Poise. Otra unidad utilizada es el centipoise (CP):

$$1\ CP = 10^{-2}\ Poise$$

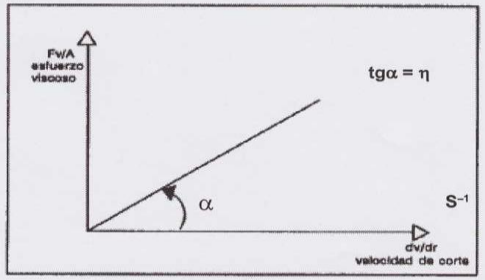


Fig. 8: Gráfico reológico para un líquido: Esfuerzo viscoso tangencial en función de la velocidad de corte.

Así la viscosidad de la sangre, con un hematocrito de 45% y a 37°C, es de 4 centipoise mientras que la del plasma es de 1,5 centipoise.

6. Fluidos newtonianos y fluidos no newtonianos

La fuerza viscosa se expresa como:

$$Fv = \eta A(dv/dr)$$

Como el gráfico reológico de la sangre, a temperatura y hematocrito fijos (fig. 8), fluyendo en tubos de radio mayor que 2,5 mm y gradiente de velocidad mayor que 400/s es una línea recta decimos que la sangre en esas condiciones es un líquido newtoniano (la pendiente es constante e igual a η). Sin embargo al modificar el radio del tubo o el gradiente de velocidad por debajo de estos valores se comporta como un fluido no newtoniano de modo que al realizar gráfico reológico ya no se obtiene una línea recta sino una curva y η no es constante sino que depende del radio del vaso y del gradiente de velocidad (ver fig. 9A, B y C). La dependencia con este gradiente es equivalente a la dependencia con la presión de perfusión y equivalente a la dependencia con la velocidad máxima del flujo ya que:

$$dv/dr = -(\Delta p/2\eta L)r_c$$

$$v_{max} = (\Delta p/4\eta L)r_t^2$$

r_c: radio de la capa

r_t: radio del tubo

Las gráficas de las fig. 9B corresponden a la variación de la viscosidad con la velocidad de corte. Así cuando ésta disminuye la viscosidad de la sangre aumenta y el efecto es más pronunciado cuando se incrementa el hematocrito. Cuando se avanza en el árbol vascular la velocidad de corte de cada compartimiento (arterias, arteriolas, capilares, venulas, venas) son diferentes tal como veremos en la próximo capítulo. Por tal razón la viscosidad *(in vivo)* de la sangre en cada

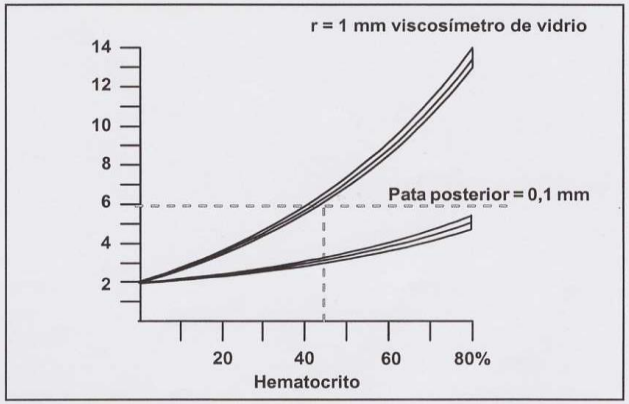


Fig. 9A: Efecto de los cambios en el hematocrito sobre la viscosidad relativa de la sangre medida en un viscosímetro de vidrio y en una pata posterior de un perro. En cada caso, la línea media representa el promedio y las líneas superior e inferior la desviación estándar.

compartimiento será diferente. Cuando el radio del vaso disminuye también lo hace la viscosidad (ver fig. 9C). Posteriormente explicaremos cuales son las causas de este comportamiento anómalo (no newtoniano) de la sangre.

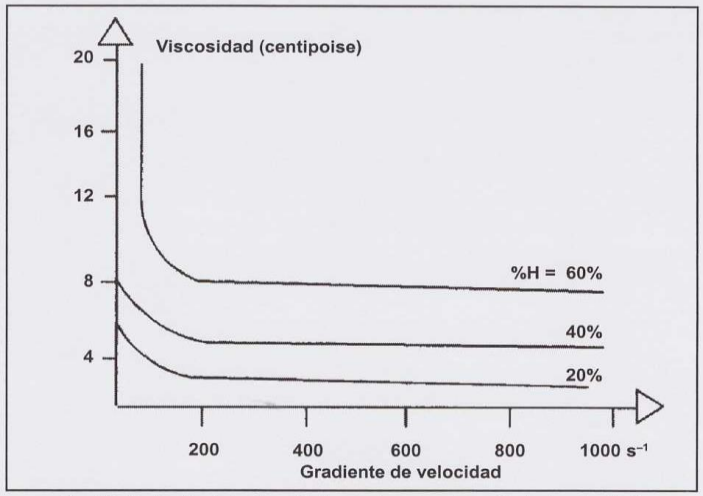


Fig. 9B: Variación de la viscosidad sanguínea con el gradiente de velocidad.

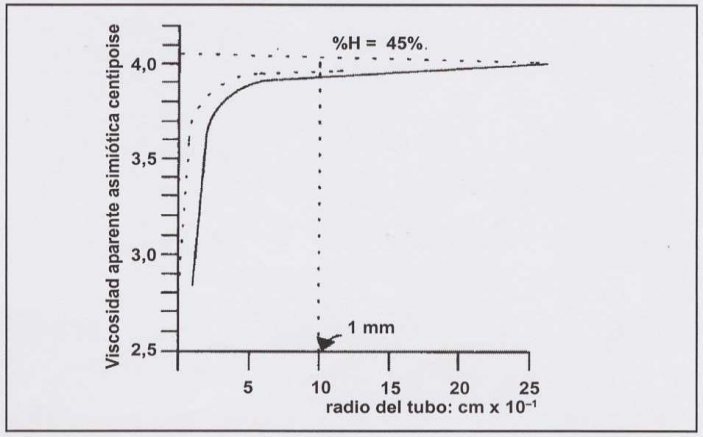


Fig. 9C: Influencia del efecto Lindqvist-Fahraeus (efecto del radio del tubo) sobre la viscosidad. Los valores fueron calculados de acuerdo a la teoría Sigma para diámetros de eritrocitos de 6,0 micras (línea sólida) y 6,6 micras (línea punteada).

Apéndice I

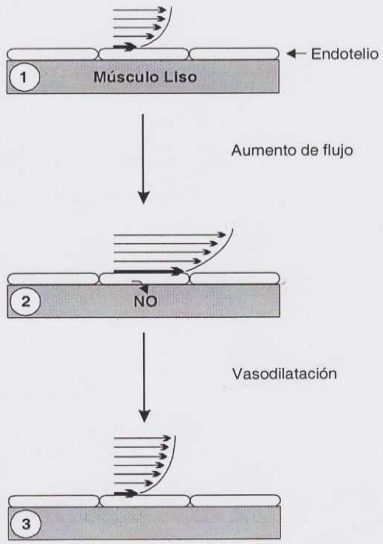
- ***Las células endoteliales detectan el esfuerzo tangencial.***

- ***Las células endoteliales detectan el esfuerzo tangencial***

Algunas investigaciones actuales parecen concluir que las membranas celulares endoteliales son sensibles al esfuerzo tangencial (Fv / A).

$$\tau = (Fv / A) = \eta \ (dv / dr)$$

Cuando un segmento de arteria femoral de felino es perfundido con sangre de alta viscosidad, se produce vasodilatación, manteniéndose el flujo constante. Igualmente, cuando se aumenta el gradiente de velocidad, la vasodilatación también se produce. Cuando se aumenta la viscosidad y se disminuye proporcionalmente el gradiente de velocidad de tal manera que el producto se mantenga constante, el calibre de la arteria no cambia. Estos estudios conducen a reforzar la hipótesis postulada por Rodbard (1970-1975) en relación a que el control local de la luz arterial se debe a la capacidad del endotelio para detectar el esfuerzo tangencial. Las células endoteliales actúan como detectores de las propiedades reológicas de la sangre. Los cambios bioquímicos que se producen en ellas cuando aumenta el esfuerzo tangencial no se conocen muy bien, pero parecen conducir a la liberación de óxido nítrico y de prostaciclinas.



Respuesta del endotelio al flujo sanguíneo. El flujo sanguíneo ejerce un esfuerzo de corte sobre el endotelio (1). Esta fuerza por unidad de superficie es representada por la flecha adyacente al endotelio. Al aumentar el flujo, se eleva el esfuerzo de corte y se estimula la liberación de NO (2). La vasodilatación que sigue restablece el esfuerzo de corte (3).

Apéndice II

- ***Sangre artificial***

- ***Sangre artificial***

El uso de sangre artificial o de sustitutos artificiales de la sangre involucra por lo menos tres situaciones diferentes: 1. Uso de plasma artificial o sustitutos artificiales del plasma extraído de otros individuos o especies de mamíferos, albúminas, etc.) en aquellos casos donde no existe pérdida excesiva de sangre total y por lo tanto hay suficiente capacidad de captación de oxígeno en la sangre remanente. En este caso se trata solamente de introducir una sustancia apropiada que sea capaz de restaurar la volemia *(plasma volume expanders)* y, por ello, la presión sanguínea. 2. El uso de plasma artificial que restaure la volemia y además la capacidad de captación de oxígeno (estos plasmas poseen una capacidad disolvente de oxígeno del orden del 60% mientras que la sangre total natural. posee el 20% y el plasma natural 3%). La necesidad de estas sustancias se presenta en hemorragias severas.3.Uso de sangre total artificial que posea las mismas propiedades de la sangre total natural. Estas sustancias se necesitan cuando el paciente está en la situación 2 y debe permanecer con ellas por largo tiempo.

Entre los sustitutos artificiales de la sangre se encuentran: 1. Los expansores artificales del volumen del plasma (dextrano e hidroxietil). 2. Sustancias quelantes con hierro o cobalto. 3. Hemoglobina libre en solución. 4. Emulsiones de flourocarbonos o perfluoroquímicos (perfluorotributilamina, perfluorodecalinas, fluosol-DA, eterperfluoro-cíclico - FX - 80, oxiferol, perfluorotripropilamina, etc.).

Los sustitutos artificiales de la sangre deben cumplir varios requisitos. Entre los más importantes están: 1. Mantenimiento de la presión osmótica. 2. Costo razonable. 3. Viscosidad adecuada para ser utilizado en inyección intravenosa. 4. Debe ser estable cuando se almacena y cuando se somete a un amplio rango de temperatura. 5. Debe ser fácil de esterilizar, transportar y almacenar. 6. Debe estar libre de agentes pirógenos y no debe ser antigénico. 7. Después de cierto tiempo deben ser excretados o metabolizados sin causar daños inmediatos ni retardados. 8. No deben actuar como diuréticos, ni producir modificación en la tasa de sedimentación de los eritrocitos, ni producir hemólisis ni aglutinación. 9. No deben afectar los elementos formes de la sangre. 10. No deben producir reacciones pulmonares ni cardiovasculares adversas.

Uso potencial de los sustitutos artificiales de la sangre

Anemias
- Anemias aplásicas
- Cáncer asociado con anemia
- Anemia falciforme

Infecciones anaeróbicas Pérdida de sangre
- Hemorragias
- Emergencias quirúrgicas
  - Procedimientos operativos
  - Técnicas extracorpóreas
- Shock irreversible

Oclusiones vasculares
- Trombosis
- Aterosclerosis

Apantallamiento de la toxicidad
Quimioterapia e inmunoterapia
Transporte de hormonas y metabolismo
Depleción y repleción de enzimas
Estudios sobre hematopoyesis
Estudios sobre metabolismo de proteínas en plasma
Estudio sobre el sueño
Estudio sobre la barrera hemato-encefálica
Fisiología circulatoria, hemodinamia y reología
Estudios sobre la linfa y vasos linfáticos
Cirugía animal y medicina veterinaria
Perfusión y preservación de órganos
Limpieza de la sangre para la remoción de toxinas, virus, etc.

Recientemente, se ha anunciado la elaboración de eritrocitos artificiales, fáciles de almacenar (liofilizados), que pueden ser transportados a temperatura ambiente y que al ser mezclados con agua pueden ser administrados por vía endovenosas a los sujetos con necesidades urgentes de sangre y que no pueden ser transfundidos por diversas causas.

El estudio ErythroMer fue presentado en la primera jornada de la 58 Reunión de la Sociedad Americana de Hematología (diciembre 2016). Varios equipos están a cargo del estudio son el St. Louis Children's Hospital, el Children's Discovery Institute y el Skandalaris Center, estos últimos en la Universidad de Washington, así como el BioSTL Fundamentals Program. Hasta ahora las pruebas se han realizado en ratones y se piensa extenderlas a mamíferos de mayor tamaño. Estos eritrocitos funcionan como los biológicos, absorben oxígeno en los capilares perialveolares y lo liberan en los tejidos. Los directivos de ErythroMer han declarado que dentro de 10 a 12 años los eritrocitos artificiales pudieran estar disponibles para su uso en humanos.

También se ha experimentado en ratones (Universidad de Babeş-Bolyai, Rumanía) con una mezcla de hemeritrina, agua y sales. El Servicio Nacional del Reino Unido también experimenta (2017) con células madre del cordón umbilical para producir eritrocitos de uso universal.

Referencias:

1. https://www.lavanguardia.com/vida/20161204/412393621885/sangre-artificial-transfusiones-victimas-accidentes-catastrofes.html
2. https://www.vix.com/es/btg/curiosidades/5019/crean-sangre-artificial-que-no-provoca-rechazo.
3. https://www.muyinteresante.es/revista-muy/noticias-muy/articulo/2017-llega-la-sangre-artificial-821440668760

Apéndice III

- ***Tabla: Densidades de algunas sustancias comunes a 1 ATM (760 mmHg).***
- ***Tabla: Densidad de algunos gases y líquidos comunes.***
- ***Composición de la sangre humana.***
- ***Densidad de la sangre y sus diversos componentes.***

TABLA

● *Densidades de algunas sustancias comunes a 1 atm (760 mm Hg)*

Sustancia	*Temperatura °C*	*Densidad g/cm³*	*Densidad Kg/m³*
Solidos			
Aluminio	20	2,7	2.700
Hueso	20	1,6	1.600
Cobre	20	8,5	8.500
Vidrio	20	2,6	2.600
Granito	20	2,7	2.700
Hierro	20	7,7	7.700
Plomo	20	11,3	11.300
Acero	20	7,7	7.700
Agua (hielo)	0	0,917	917
Madera de arce	20	0,7	700
Líquidos			
Aire (líquido)	-183	1,14	1.140
Plasma sanguíneo	37	1,03	1.030
Sangre	37	1,05	1.050
Etanol (alcohol etílico)	20	0,791	791
Glicerina	0	1,26	1.260
Hidrógeno (liquido)	-253	0,07	70
Mercurio	0	13,6	13.600
Oxígeno (líquido)	-183	1,14	1.140
Triclorometano (cloroformo)	20	1,483	1.483
Agua pura	4	1,00	1.000
Agua pura	30	0,996	996
Agua pura	100	0,958	958
Agua del mar	15	1,025	1.025
Gases			
Aire	0	0,0013	1,30
Aire	10	0,00125	1,25
Aire	20	0,0012	1,20
Aire	30	0,00116	1,16
Argón	0	0,00178	1,78
Dióxido de carbono	0	0,00198	1,98
Helio	0	0,000178	0,178
Hidrógeno	0	0,0000899	0,0899
Nitrógeno	0	0,00125	1,25
Oxígeno	0	0,00143	1,43
Agua (vapor)	100	0,000596	0,596

TABLA

● *Viscosidad de algunos gases y líquidos comunes*

Fluido	*Temperatura °C*	*Viscosidad dinas.s/cm^2 (P)*	*N.s/m^2*
Líquidos			
Acetona	25	0,00316	0,000316
Plasma sanguíneo	37	0,015	0,0015
Sangre (H = 45%)	37	0,04	0,004
Etanol	20	0,0120	0,0012
Eter	20	0,00233	0,000233
Glicerina	20	14,9	1,49
Mercurio	20	0,0155	0,00155
Aceite ligero de máquina	16	1,13	0,113
Aceite ligero de máquina	38	0,34	0,034
Agua	0	0,0179	0,0017900
Agua	20	0,0100	0,0010000
Agua	37	0,00691	0,0006910
Agua	100	0,00282	0,0002820
Gases			
Aire	0	0,000171	0,0000171
Aire	18	0,000183	0,0000183
Aire	40	0,000190	0,0000190
Helio	20	0,000194	0,0000194
Vapor de Agua	100	0,000125	0,0000125

● *Composición de la sangre humana*

Componentes	*Concentración*	*Forma*	*Tamaño o peso molecular*
Elementos celulares			
Eritrocitos	$5x10^6$ células/mm^3	Discoide	8 μ diámetro
Leucocitos	5 a $8x10^3$ células/mm^3		
Monocitos		Polimórficos	16 a 22 μ diámetro
Granulocitos		Polimórficos	10 a 12 μ diámetro
Linfocitos		Esféricos	7 a 12 μ diámetro
Plaquetas	2,5 a $5x10^5$ células/mm^3		2,5 μ diámetro
Componentes moleculares del plasma			
Albúmina	3,5 - 5,3 g/100ml	Prisma	$69x10^3$ g/mol
Globulinas	2,1 a 3,3 g/100ml	Elipsoidal	$(41\text{-}1.000)x10^3$ g/mol
Lipoproteínas		Esférica	$(200\text{-}13.000)x10^3$g/mol
Fibrinógeno	0,2 - 0,4 g/100ml	Campana	$400x10^3$ g/mol
Glucosa	70 a 120 ml/100ml		180g/mol
Componentes iónicos del plasma			
Na^+	145 m Eq/L		
K^+	4,2 m Eq/L		
Ca^{++}	4,8 mEq/L		
Cl^-	103 m Eq/L		
$HCO3^-$	29 m Eq/L		
$HPO4^-$	2 m Eq/L		
Otros cationes	6 m Eq/L		
Otros aniones	21m Eq/L		

Unidades equivalentes: **1 mm^3 = 1 microlitro (μl)**
100 ml = 1dl

● *Densidad de la sangre y sus diversos componentes*

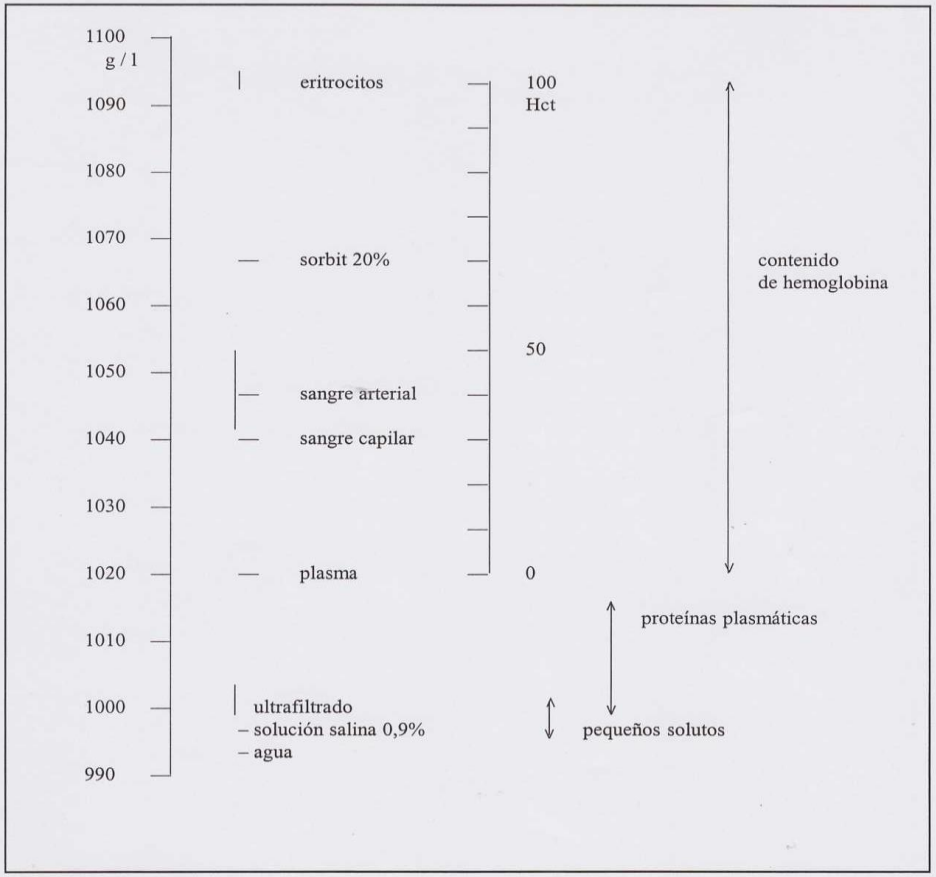


Fig. A: La distribución aproximada de los valores de la densidad de los diversos componentes de la sangre, soluciones patrones y de la sangre total a 37°C. El valor promedio de la densidad de la sangre en los capilares es más baja que la correspondiente a la sangre arterial. El valor del hematocrito (Hct) relacionado con los constituyentes de la sangre también se presenta.

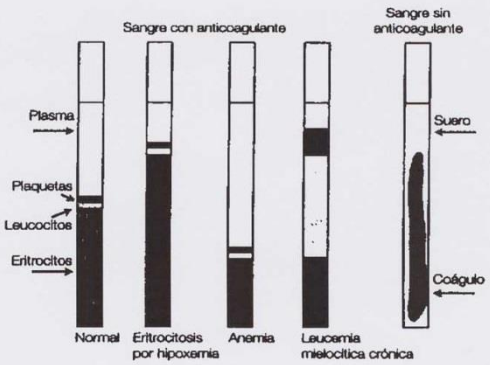


Fig. B: Cuando se coloca sangre en un tubo con anticoagulante, se puede puede observar la separación de sus componentes. En condiciones normales los elementos celulares ocupan el 45%. En caso de aumento de la masa eritrocítica se incrementa el hematocrito, mientras que en situaciones de anemia éste disminuye. Los leucocitos y las plaquetas aumentan en la leucemia granulocítica crónica. Cuando la sangre se coloca sin anticoagulante, se forma un coágulo amorfo en el que quedan incluidos todos los elementos celulares. El sobrenadante se denomina suero y contiene los mismos componentes del plasma, excepto las proteínas de la coagulación.

Apéndice IV

- ***Terminología usada para líquidos viscosos.***
- ***Tipos de fluidos considerando sus propiedades elásticas y el flujo.***

- ***Terminología usada para líquidos viscosos***

Esfuerzo: Fuerza / Área = F/A

Gradiente de velocidad: Velocidad de corte = la tasa de cambio de la velocidad en dirección perpendicular al flujo = V/L para perfiles de velocidad lineales, dV/dL para perfiles de velocidad no lineales. Las unidades son: V/L = pies/s/pies = s^{-1}

Viscosidad absoluta (dinámica) η: Constante de proporcionalidad entre el esfuerzo aplicado y el gradiente de velocidad (hipótesis de Newton).

Poise (η): Unidad de viscosidad dinámica o absoluta = 1 dina.s/cm^2.

Viscosidad cinemática (η_c): Viscosidad dinámica/densidad = η/d.

Stokes: Unidad de viscosidad cinemática en el sistema CGS (cm^2/s).

Ley de Hagen-Poiseuille: $\text{flujo} = \frac{\pi R^4}{8\eta L}(p_1 - p_2)$

Viscosímetro Saybolt (universal, Furol): Mide el tiempo que tarda un volumen de fluido en salir a través de un orificio estandar. Las unidades son segundos.

Fluidez: Inverso de la viscosidad absoluta: la unidad en el sistema CGS es el rhe, que es igual a 1/ poise.

Viscosidad específica: Cociente de la viscosidad absoluta de un fluido a cualquier temperatura entre la viscosidad de un fluido estandar, usualmente agua, *ambos a la misma temperatura.*

Viscosidad relativa: Cociente de la viscosidad absoluta de un fluido a cualquier temperatura entre la viscosidad absoluta del agua a 20°C (68°F). Como el agua a esta temperatura posee una viscosidad de 1,002 CP, la viscosidad relativa de un fluido es igual, aproximadamente, al valor numérico de la viscosidad absoluta del fluido. Como la densidad del agua es 1, a 20°C, la viscosidad cinemática del agua es igual a lo 1,002 centistokes (CS) a 20°C.

Viscosidad aparente: Viscosidad de un líquido no newtoniano en determinadas condiciones. Es igual a consistencia.

Consistencia: Resistencia de una sustancia a la deformación. Es igual a viscosidad para un fluido newtoniano y es igual a la viscosidad aparente para un fluido no newtoniano.

Segundos Universal Saybolt (SUS): Unidad de tiempo referida al viscosímetro Saybolt.

Segundos Furol Saybolt (SFS): Unidad de tiempo que se refiere al viscosímetro Saybolt con un capilar Furol, que es más grande que el capilar universal.

Viscosímetro de corte: Viscosímetro que mide la viscosidad de un fluido no newtoniano a diferentes velocidades de corte. La viscosidad es extrapolada a velocidad de corte cero conectando los puntos medios y extendiendo la curva a velocidad de corte cero.

Viscosidad anómala: Es la viscosidad de un fluido no newtoniano.

Fuente: Hallikainen (1962)

- *Tipos de fluidos*

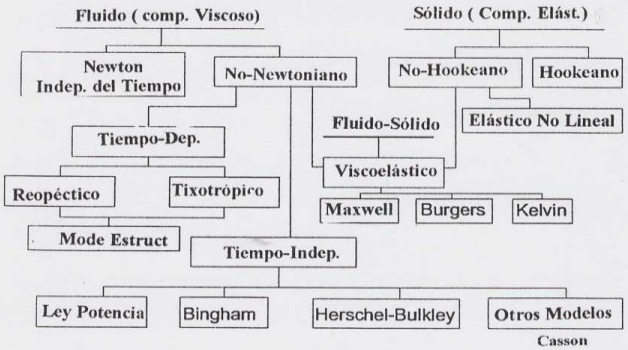


Fig. A: Clasificación simple del comportamiento reológico.

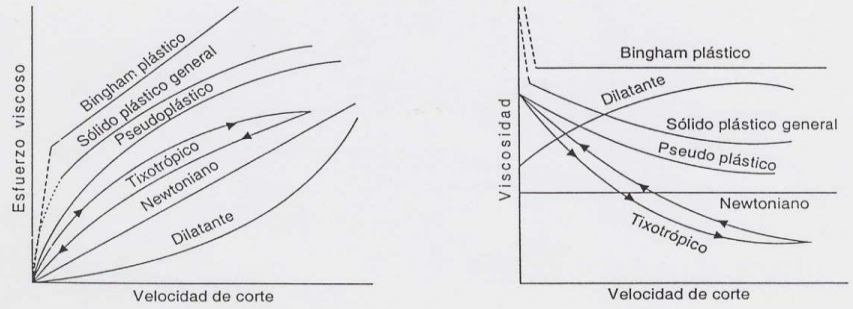
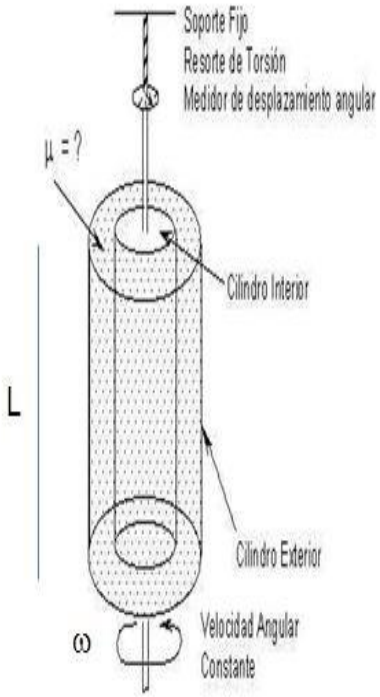


Fig. B: Clasificación de los fluidos considerando el comportamiento del esfuerzo y la viscosidad respecto al gradiente de la velocidad (velocidad de corte).

VISCOSIMETRÍA "IN VITRO" DIRECTA

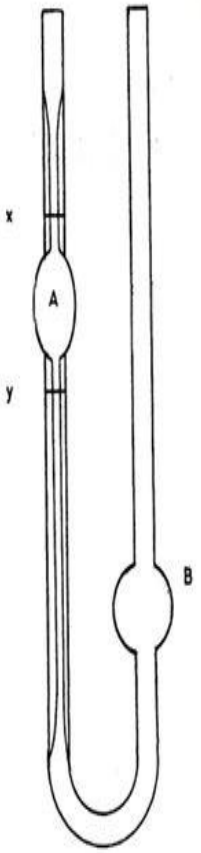
μ: viscosidad de la sangre



VISCOSÍMETRO DE TORSIÓN

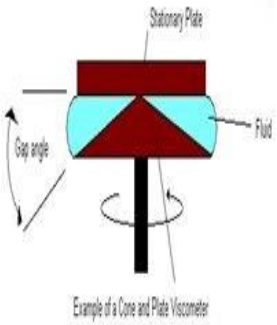
$$\mu = \frac{4Th}{\pi D^3 L \omega}$$

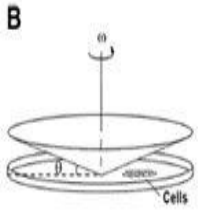
T: torque en el hilo
D: diámetro del cilindro interno
h: separación entre las superficies cilíndricas



VISCOSÍMETRO DE OSTWALD

μ/μpatrón = (ts/tp)(Ds/Dp)





$$\tau = \frac{\mu\omega}{\theta}$$

where τ : shear stress
μ : viscosity of fluid
ω: rotational speed
θ: angle of the cone

VISCOSÍMETRO «CONE-PLATE»

Apéndice V

- ***Fluidos newtonianos***
- ***Fluidos no newtonianos***

- ***Fluido newtoniano***

Es un fluido que cumple con la expresión:

$$F_{viscosa} = \eta A \frac{dv}{dr}$$

donde η es una constante, a temperatura constante. Si definimos:

$$\tau = \frac{F_v}{A}$$

y

$$\gamma = (\frac{dv}{dr}) \Rightarrow \tau = \eta\gamma \Rightarrow \frac{\tau}{\gamma} = \eta = \text{constante}$$

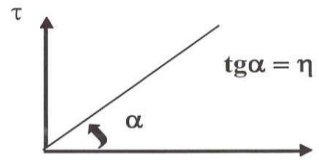


Fig. A: Gráfico reológico para un fluido newtoniano.

- ***Fluidos no newtonianos.***

Es un fluido que cumple con la función: $\frac{\tau}{\gamma} \neq$ constante

a temperatura constante. Para un fluido no newtoniano, este cociente (τ / γ) se denomina viscosidad aparente (η_{ap}). En este caso, se define también la viscosidad diferencial (η_{dif}) como:

$$\eta_{dif} = \frac{d\tau}{d\gamma}$$

Para un líquido que cumpla con $\tau = \tau_o + \eta_{plas} \cdot \gamma$ con η_{plas} = constante

$$\eta_{dif} = \eta_{plas} + \gamma\,(d\eta_{plas}/d\gamma)$$

Así que:

$$\eta_{ap} = \frac{\tau}{\gamma} = \frac{\tau_o}{\gamma} + \eta_{plas} \neq \text{constante}$$

y

$$\eta_{dif} = \eta_{plas} = \text{constante}$$

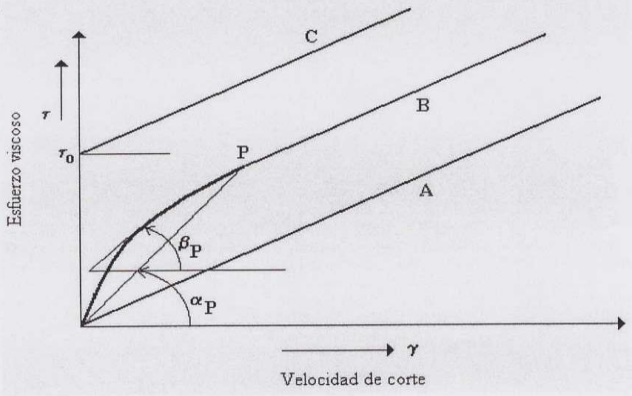


Fig. B.

La fig. B presenta el comportamiento de diferentes clases de flujo. El esfuerzo viscoso τ es la ordenada y la velocidad de corte γ es la abscisa. a) Un fluido newtoniano: la relación entre el esfuerzo y la velocidad de corte es lineal desde el origen en adelante. b) Un líquido no newtoniano con comportamiento asintótico newtoniano. Por encima del punto P, a velocidades de corte altas, la relación es lineal pero por debajo no es lineal pero la curva pasa por el origen. La viscosidad diferencial está definida por la curva $\eta_{dif} = \frac{d\tau}{d\gamma}$. La viscosidad aparente η_{ap} es el cociente del esfuerzo aplicado entre la velocidad de corte. Por esto, en el punto P: $\eta_{ap} = \frac{\tau}{\gamma}$. Wayland (1967) la llamó velocidad secante. c) En este tipo de líquido: cuando el esfuerzo se aplica, no existe flujo hasta que el esfuerzo excede a un cierto valor τ_o. Este valor τ_o es denominado el campo del esfuerzo.

$$\eta_{ap} = (\tau / \gamma)_p = \text{tg } \alpha_p$$

$$\eta_{dif} = (d\tau / d\gamma)_p = \text{tg } \beta_p$$

Las gráficas reológicas (τ vs γ) de los líquidos seudoplásticos y dilatantes se pueden modelar por una ley potencial:

$$\tau = A\gamma^n$$

con

$$\tau = \frac{F_{VISCOSA}}{Area}$$

$$\gamma = \frac{dv}{dr}$$

Donde A es una magnitud constante para el líquido en cuestión y mide la consistencia del líquido (mientras mayor es la viscosidad, mayor será el valor de A); η mide el grado de comportamiento no newtoniano del líquido: mientras más alejado esté de la unidad, mayor será su carácter no newtoniano:

$\eta = 1$: LÍQUIDO NEWTONIANO
$\eta < 1$: " SEUDOPLÁSTICO
$\eta > 1$: " DILATANTE

Para los líquidos no newtonianos se introduce el concepto de viscosidad aparente (o efectiva):

$$\eta_{ap} = \frac{\tau}{\gamma}$$

Por ejemplo, para un líquido de Binghan (viscoso-plástico) el reograma es el siguiente Fig. C):

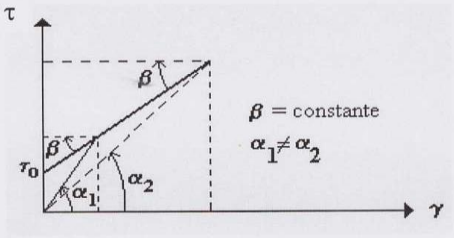


Fig. C.

Y cumple con la siguiente expresión: $\tau = \tau_o + \eta\,\gamma$ y $(\tau / \gamma) = (\tau_o / \gamma) + \eta$. Así que:

$$\eta_{ap} = (\tau / \gamma) = (\tau_o / \gamma) + \eta$$

no es una magnitud constante; pero:

$$\eta = \frac{\tau - \tau_o}{\gamma} = \eta_{plástica}$$

conocida como viscosidad plástica, si lo es.

La viscosidad aparente se calcula como:

$$tg\,\alpha = (\tau / \gamma) = \eta_{ap}$$

Mientras que la viscosidad plástica se calcula como:

$$tg\beta = \frac{\tau - \tau_o}{\gamma} = \eta_{plas}$$

Y además se cumple que:

$$\eta_{ap} = \eta_{plas} + (\tau_o/\gamma)$$

O bien: $tg\alpha = tg\beta + (\tau_o/\gamma)$

En los líquidos seudoplásticos la viscosidad aparente disminuye al aumentar la velocidad de corte (γ). Estos líquidos se "diluyen" cuando fluyen. En los líquidos dilatantes, al contrario, cuando crece γ, la viscosidad aumenta. Estos líquidos al fluir se "espesan".

La sangre total para velocidades de corte aproximadamente mayores que $100s^{-1}$ y tubos con radios mayores que 1mm se comporta como un fluido newtoniano, como se aprecia en las figuras siguientes (fig. D y fig. E).

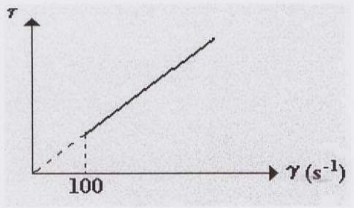


Fig. D.

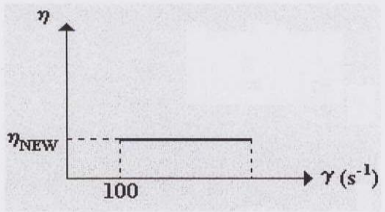


Fig. E.

y se describe por la fórmula: $\tau = \eta\gamma$; η = constante.

A bajas velocidades de corte la sangre total se comporta como un fluido no newtoniano que cumple con la ecuación de Casson (fig. F):

$$(\tau)^{1/2} = (\tau_o)^{1/2} + (\eta\gamma)^{1/2}$$

con η = constante (viscosidad asintótica) y donde τ es el esfuerzo tangencial o cortante *(shear stress)*, τ_o es el campo del esfuerzo y es el valor mínimo que debe haber para que exista flujo. Su valor está comprendido entre 0,4 y 0,05 dinas/cm^2 y depende del hematocrito (aumenta cuando el hematocrito también lo hace). Está influenciado por la composición macromolecular del plasma. Si este no posee fibrinógeno su valor es nulo y si lo posee su valor es finito.

La fig. F es un gráfico de $\tau^{1/2}$ vs $\gamma^{1/2}$ es una línea recta con punto de corte $\tau_o^{1/2}$.

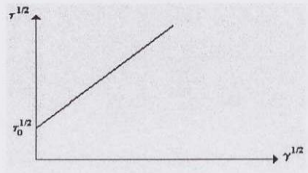


Fig. F.

En la figura H se observan diferentes conjuntos de puntos experimentales para $\tau^{1/2}$ vs $\gamma^{1/2}$ y para diferentes valores de hematocrito.

Como ejercicio, el lector puede obtener la gráfica teórica de τ vs γ para la fórmula de Casson. La viscosidad aparente será:

$$\eta_{ap}^{1/2} = \left(\frac{\tau_o}{\gamma}\right)^{1/2} + \eta_{a\,sint}^{1/2}$$

o bien:

$$\eta_{ap} = \left(\left(\frac{\tau_O}{\gamma}\right)^{1/2} + \eta_{a\,sin\,t}^{1/2}\right)^{1/2}$$

Para velocidades de corte muy altas, tales que:

$$\gamma >> (\tau_o / \eta)$$

o bien:

$\eta\gamma >> \tau_o$, la fórmula de Casson se reduce a la fórmula para un fluido newtoniano ($\tau = \gamma\eta$).

Así la fórmula de Casson describe muy bien el comportamiento de la sangre a muy bajas y a muy altas velocidades de corte. La región intermedia queda bien ajustada cuando el hematocrito está por debajo del 40%. La fig. E ilustra esquemáticamente los rangos de γ donde el ajuste por la fórmula de Casson es muy bueno y hace la comparación con la fórmula para un fluido newtoniano y para un fluido tipo Bingham.

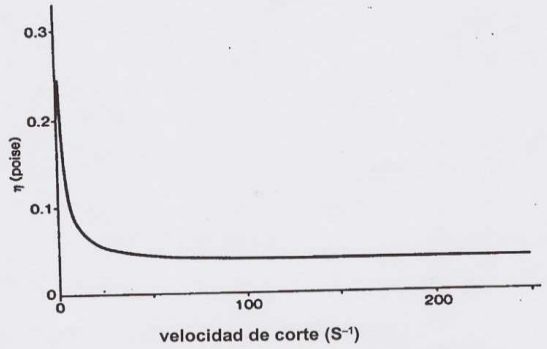


Fig. G: Comportamiento no newtoniano de la sangre humana normal. Abscisa: velocidad de corte (S^{-1}). Ordenada: viscosidad aparente (poise). La viscosidad es comparativamente más alta a velocidades de corte más bajas pero se acerca a un valor asintótico por encima de 100 S^{-1}.

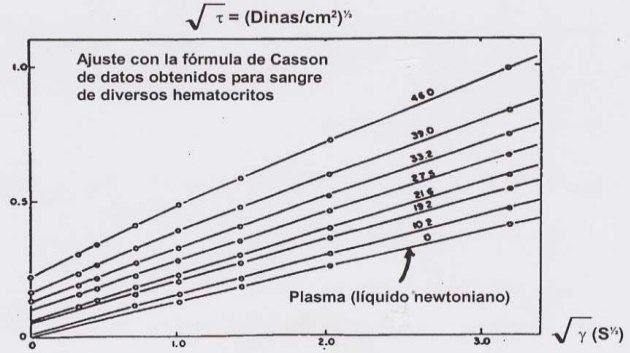


Fig. H: Gráfico de un fluido tipo Casson para velocidades de corte muy bajas correspondientes a una muestra de sangre humana a 25°C. El rango de línealidad disminuye cuando el hematocrito se incrementa.

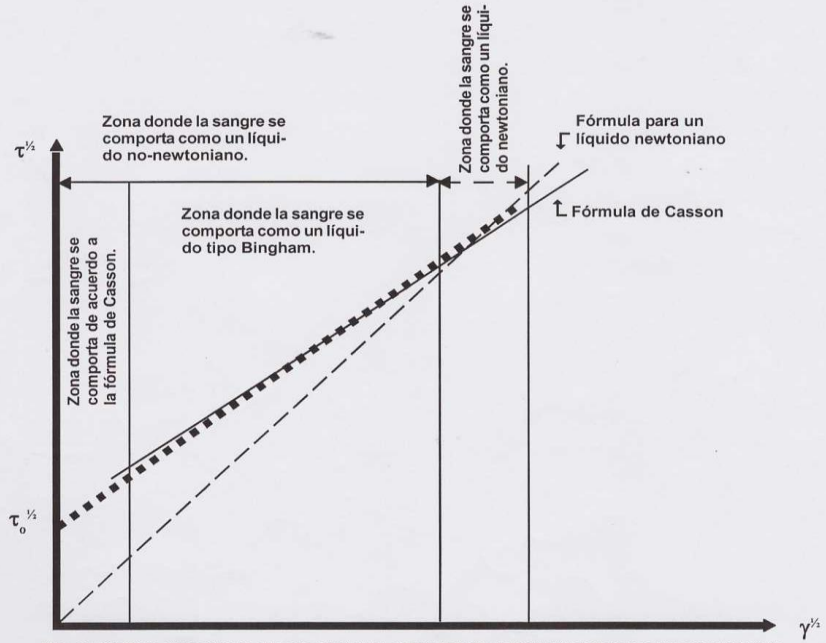
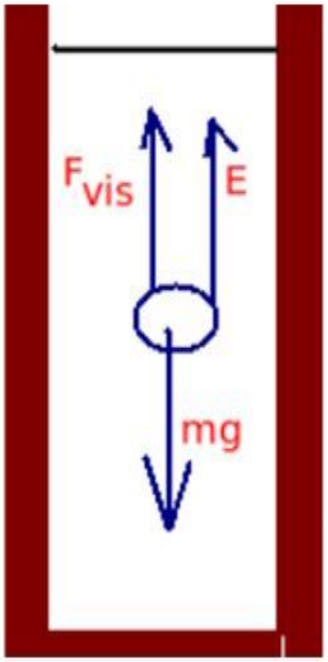


Fig. E: Gráfico del esfuerzo viscoso (τ½) vs la velocidad de corte (γ ½) donde se observan las regiones donde la sangre se comporta como un líquido newtoniano y como un líquido no-newtoniano. La fórmula de Casson es presentada por una línea recta continua y la correspodiente a un líquido newtoniano por una línea recta punteada.

FUERZAS QUE OPERAN SOBRE EL ERITROCITO QUE SEDIMENTA



EMPUJE = $D_f\ g\ V_{sumergido}$

FUERZA VISCOSA = $6\pi\eta Rv$

PESO = mg

V: Volumen, v: velocidad del eritrocito

IGUALACIÓN DE FUERZAS CUANDO EL ERITROCITO CAE A VELOCIDAD CONSTANTE:

Fuerzas hacia arriba = fuerzas hacia abajo

FUERZA VISCOSA + EMPUJE = PESO

$6\pi\eta Rv + D_f\ g\ V_{sumergido} = m_c g = D_c V_c g$

Como: $V_c = V_{sumergido}$

entonces:

$6\pi\eta Rv + D_f g V_c = D_c V_c g$

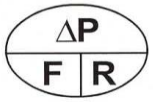
$V_c = (4\pi/3)R^3$ suponiendo que el eritrocito es esférico (realmente no lo es, es un **disco bicóncavo**):

v = velocidad de sedimentación=

$$(2/9)(D_c - D_f)gR^2/\eta$$

CAPÍTULO 3

Flujo, presión y resistencia



1. Tipos de flujos

En la naturaleza existen diversas formas en las cuales un fluido se puede mover a través de tuberías. Estudiaremos a continuación los diversos tipos de flujo con énfasis en sus manifestaciones en el sistema cardiovascular humano.

Flujo homogéneo: Se presenta en un tubo de sección constante y un fluido ideal. En la fig 1 se tiene que en los cuatro puntos, en dos instantes de tiempo diferentes, la velocidad de flujo es la misma, de modo que en un flujo homogéneo la velocidad de flujo no depende de la posición ni del tiempo. Siendo la sangre un fluido real (viscoso) no es posible la existencia en el sistema circulatorio humano de un flujo de este tipo.

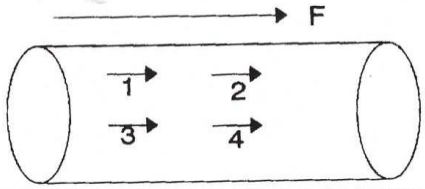


Fig. 1: Las velocidades en los cuatro puntos son las mismas en dos instantes de tiempo diferentes.

Flujo estacionario o estable: La velocidad de flujo depende de la posición pero no depende del tiempo. Un ejemplo de flujo de este tipo es un líquido viscoso como la sangre circulando a través de un tubo cilíndrico (ver figs 2A,B). Se presenta un perfil parabólico de velocidades, es decir la velocidad varia con la posición de la capa (lámina de fluido) y si además la presión de perfusión (ΔP) es constante, la velocidad de la capa no varía con el tiempo. En el sistema circulatorio humano ΔP no es una constante sino que varía con el tiempo de acuerdo con la dinámica cardíaca y aórtica y por lo tanto este tipo de flujo, estrictamente hablando, no existe en dicho sistema. Sin embargo, un flujo casi estacionario se presenta en la red microcirculatoria, (arteriolas, capilares y vénulas) debido a que la presión de pulso en ellos es muy pequeña. A

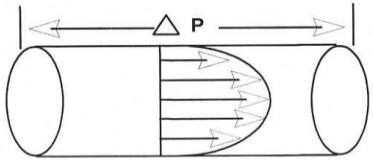


Fig. 2.A : Flujo estacionario. Si ΔP es una constante, la velocidad depende de la posición pero no del tiempo.

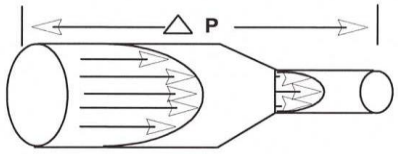


Fig. 2B: Flujo estacionario en un vaso con diferentes diámetros.

nivel de vénulas tiene su menor valor. Por supuesto, esto es verdad en aquellos intervalos de tiempo donde existe flujo porque existen otros intervalos donde no existe (intermitencia).

Flujo pulsátil: Debido a que el corazón pulsa, es decir se contrae y se relaja periódicamente, cada cierto tiempo, se tiene que el flujo sanguíneo es pulsátil. El gráfico de la presión ventricular izquierda durante el ciclo cardíaco, demuestra lo anterior, ya que esa presión ventricular oscila entre aproximadamente 2 mm de Hg y 120 mm de Hg y por lo tanto la presión y el flujo en la aorta también es pulsátil. La presión aórtica oscila entre 80 y 120 mm de Hg y es función del tiempo. La aorta tiene así una función amortiguadora (Windkessel). En diástole, es ella quien mantiene el flujo sanguíneo hacia la circulación sistémica. La diferencia entre el flujo entrante en la aorta y el flujo que sale de esa arteria, determina la cantidad de sangre que se almacena en la aorta durante la sístole y que es inyectada, luego, en diástole, a la circulación sistémica (ver fig.3).

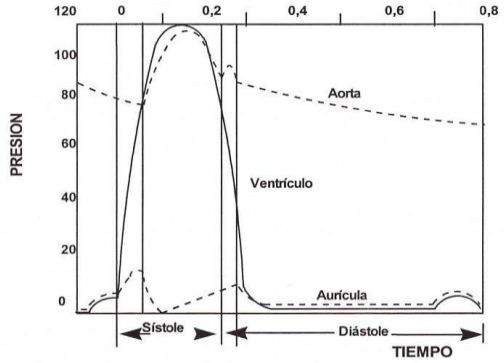


Fig. 3: Representación de las presiones en el ventrículo izquierdo, aorta y aurícula izquierda.

Número de Womersley: Este es un número que indica el grado de pulsatilidad del flujo.

A lo largo de todo el sistema circulatorio se propaga una onda de presión, la cual tiene una velocidad diferente a la que tiene el flujo de sangre con un valor de diez veces la velocidad de la sangre.

En la fig. 4 se presenta la presión en la aorta, los flujos de entrada y de salida en ella, y el volumen almacenado en dicha arteria.

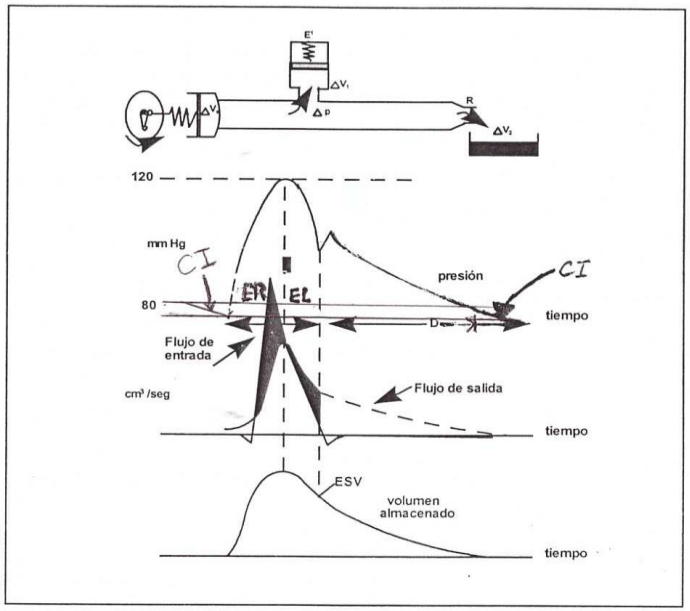


Fig. 4: Representación gráfica de la presión en la aorta, los flujos de entrada y salida, y el volumen de sangre almacenado.

Flujo intermitente: Es un tipo de flujo pulsátil donde en ciertos instantes o intervalos dicho flujo desaparece, luego invierte su sentido, y vuelve a hacerse positivo. La intermitencia se puede presentar en alguna de las siguientes formas: a) un vaso inicialmente abierto se cierra completamente , interrumpiéndose el flujo (red microcirculatoria); b) un vaso siempre abierto, en ciertos instantes no presenta flujo debido al carácter pulsátil de la bomba (corazón o aorta) que alimenta a las arterias y venas periféricas.

Flujo turbulento: La velocidad varía aleatoriamente con el tiempo. No se puede predecir el comportamiento de una partícula de fluido (ver fig 5A). Posteriormente, en el capítulo 5, discutiremos con mayor detalle este tipo de flujo. La turbulencia tiende a destruir las células sanguíneas, liberando su contenido citoplasmático al plasma y promoviéndose así los mecanismos de la coagulación.

2. *Ecuación general de continuidad (conservación del caudal sanguíneo)*

En forma esquemática se presenta (fig. 5B) a la arteria aorta (AAo) con su flujo de entrada (Fe), así como a las venas cavas inferior y superior (Vci y Vcs, dibujadas como una sola) y un flujo de salida. Entre ambos vasos, se ubica la red capilar sistémica, en la cual se realizan los procesos de filtración y absorción, que conjuntamente con la circulación linfática, y los mecanismos de control de la volemia (hormonales, renales, gastroinstestinales y de la sed) contribuyen a mantener constante el volumen de sangre total. Así, el flujo de salida debe ser igual al flujo de entrada. Además los promedios temporales de éstos flujos, en condiciones normales, deben ser iguales al valor promedio del gasto cardíaco del ventrículo izquierdo y del ventrículo derecho. Sin embargo, dado que las venas bronquiales drenan en las venas pulmonares (que llegan a la aurícula izquierda) y parte de las venas coronarias drenan en el ventrículo izquierdo, respectivamente, el gasto cardíaco de éste es ligeramente superior al del ventrículo derecho:

$$Gci = 1{,}01\ Gcd$$

Supongamos un vaso sanguíneo con secciones transversales diferentes, A_1 (entrada) y A_2 (salida). El flujo es el volumen que atraviesa al tubo en la unidad de tiempo (Vol/tiempo). Si multiplicamos el área transversal por la velocidad de flujo, se obtiene el valor del mismo:

$$F_e = A_1 \cdot \langle\langle V_1 \rangle\rangle;\ Fs = A_2 \langle\langle V_2 \rangle\rangle$$

donde el símbolo « » significa un doble promedio: un promedio debido a que la velocidad depende de la posición de la capa y otro promedio debido al caracter pulsátil del flujo que determina una velocidad dependiente del tiempo. De ahora en adelante, escribiremos simplemente V_1 o V_2 según sea el caso y entenderemos que ya hemos realizado los dos promedios. La ecuación de continuidad afirma que el flujo se mantiene constante:

$$F_e = F_s \Longrightarrow A_1 \cdot V_1 = A_2 \cdot V_2$$

Por lo tanto si A disminuye, la velocidad V debe aumentar para mantener el flujo constante.

3. *Las velocidades de la sangre en el sistema cardiovascular.*

El sistema cardiovascular humano se caracteriza por presentar resistencias hemodiná-micas conectadas en serie y en paralelo. La fig.7 describe como cada conjunto de vasos está conectado con el otro en serie (por ejemplo, el conjunto de las arterias periféricas está conectado en serie con el conjunto de las arteriolas); pero cada conjunto de vasos se haya ramificado en paralelo, así por ejemplo, las arterias ramificadas a partir de la aorta se encuentran entre sí en paralelo, lo mísmo ocurre con los demás vasos sanguíneos que se ramifican. En esta situación se puede aplicar la ecuación de continuidad, de modo que el flujo de entrada en la aorta, es igual a la suma del flujo de las arterias periféricas. Se tiene entonces que el área de la aorta, multiplicada por la velocidad promedio del flujo en la aorta, es igual a la multiplicación del área total de las arterias por la velocidad promedio del flujo en las arterias. Debido a que el área de la aorta, es menor a la suma del área de las arterias periféricas entonces, la velocidad de flujo en las arterias es menor que la velocidad de flujo en la aorta. El mismo razonamiento se puede aplicar a la aorta y

al conjunto de los capilares y obtendremos que la velocidad de la sangre en éstos últimos es muy pequeña (0.1 mm/s). Esto es coherente con la función de intercambio que ellos realizan (ver fig. 6 y Tabla I). La velocidad media en la aorta es de 30 cm/s. Las mediciones de la velocidad media, en distintas especies animales han proporcionado valores de 18 cm/s para la aorta abdominal y de 14 a 15 cm/s en la carótida y la femoral.

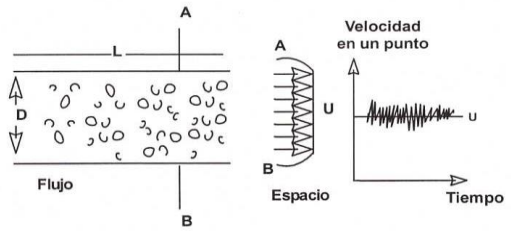


Fig. 5-A: Representación gráfica del flujo turbulento. Obsérvese que el perfil de velocidades promedio es análogo al perfil plano de velocidades del flujo homogéneo.

Fig. 5B: El flujo promedio de entrada (gasto cardíaco) es igual al flujo promedio que retorna al corazón mediante las venas cavas (retorno venoso).

TABLA I
Características de los vasos sanguíneos

Vaso	*Diámetro de luz*	*Espesor de la pared*	*Area de sección transversal aproximada (cm²)*	*Porcentaje del volumen sanguíneo (*)*
Aorta	2,5 cm	2 mm	4,3	2
Arteria	0,4 cm	1 mm	20	8
Arteriola	30 µm	20 µm	400	1
Capilar	3 µm	1 µm	4.500	5
Vénula	20 µm	2 µm	4.000	54
Vena	0,5 cm	0,5 mm	40	
Vena Cava	3 cm	1,5 mm	18	

(*) En los vasos de la circulación sistémica. Hay un 12% adicional en el corazón y 18% en la circulación pulmonar.

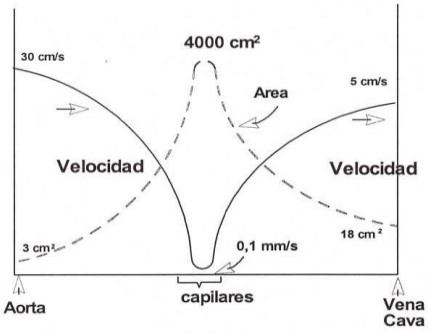


Fig. 6: Gráficas de la velocidad de la sangre y del área de sección total para cada tipo de vaso.

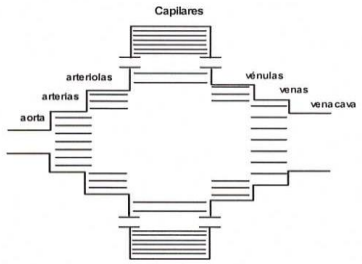


Fig. 7: Esquema muy simplificado del sistema vascular mostrando su disposición en paralelo.

4. Anastomosis

Las conexiones de los vasos en el sistema cardiovascular son más complicadas que las discutidas anteriormente y existen anastomosis (cortocircuitos o *shunt*), ellas son vasos que conectan dos arterias entre sí o una arteriola con una vénula o una vena con otra vena. Cuando las anastomosis son masivas se denominan plexos. Entre los plexos arteriales (comunicaciones masivas entre arterias) más importantes está el polígono de Willis (donde se interconectan las arterias cerebrales). Las anastomosis arteriales garantizan el flujo de sangre hacia un tejido cuando una de las arterias está obstruída o presenta una lesión (ver fig. 8A). Entre los plexos venosos más importantes están: el plexo del útero, el de Santorini (retropubiano), el coroides (ventrículos laterales del cerebro), el subpapilar de la piel y el hemorroidal.

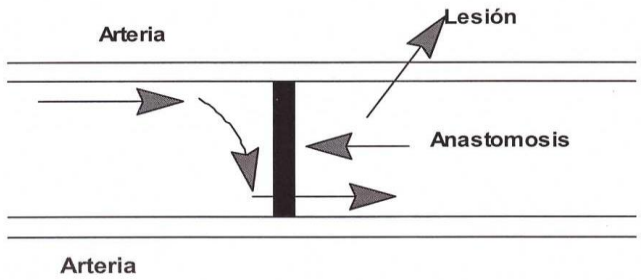


Fig. 8A: Anastomosis arteriales.

Las anastomosis arteriolas-vénulas (ver fig. 8B) son importantes en los mecanismos de regulación térmica que se ponen en funcionamiento para mantener constante la temperatura visceral (homeotermia). Además son importantes cuando un músculo pasa de la situación de reposo a la de ejercicio y se hace necesario aumentar el número de capilares abiertos.

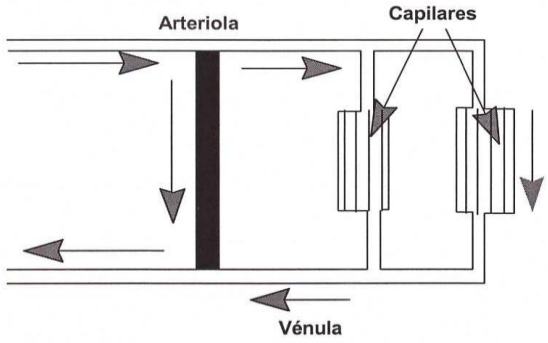


Fig. 8B: Anastomosis arteriola-vénula.

Las anastomosis poseen paredes musculares gruesas muy inervadas, quizás por fibras vasoconstrictoras. En la Fig. 8C se representa el intercambio de energía térmica en las extremidades por el mecanismo de contracorriente. Cuando la válvula está abierta (es decir, vasodilatación cutánea), el flujo de sangre se dirige a través de la red capilar superficial, permitiendo una transferencia eficiente de energía térmica hacia la superficie del cuerpo. La sangre

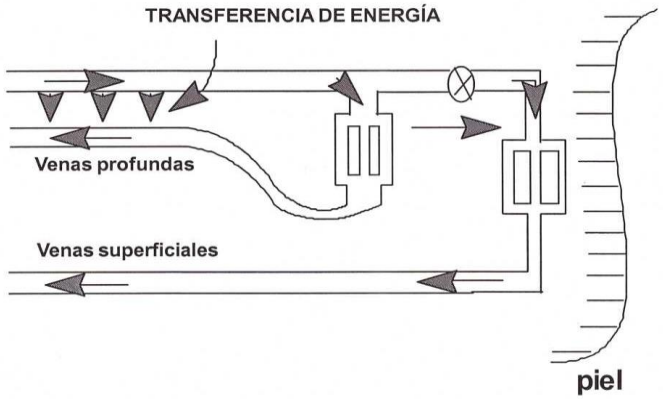


Fig. 8-C: Intercambio de energía térmica en las extremidades por el mecanismo de contracorriente.

retorna a través de las venas superficiales y no intercambia cantidades significativas de energía térmica con la sangre arterial profunda. Cuando la válvula está cerrada (es decir, vasoconstricción cutánea) el flujo de sangre superficial se reduce y la mayor cantidad de sangre regresa a través de las venas profundas. De esta manera la pérdida de temperatura se reduce, bien sea por el incremento efectivo del aislamiento de los tejidos superficiales (vasoconstricción) y también por el pre-enfriamiento de la sangre que alcanza la red capilar profunda debido a la transferencia de energía térmica entre las arterias profundas y las venas profundas.

Angiogénesis: Es la proliferación de vasos sanguíneos estimulada por sustancias como el factor de crecimiento epidérmico (FCE), el factor ácido transformador del crecimiento-alfa (FTC-a, TGF-a) y la angiogenina. Estas sustancias se han aislado en tejidos con necesidades metabólicas excesivas (en embriones, durante el desarrollo fetal y en tumores cancerosos) y en la retina. La deficiencia relativa de oxígeno en relación con el nivel del metabolismo celular (isquemia) es una de las causas que estimula la producción de estos factores. Cuando ellos aparecen en un tejido, se separan de las vénulas y venas pequeñas grupos pequeños de células que emigran hacia el sitio donde está localizado el factor. A continuación se multiplican en ese sitio y se forman asas tubulares que se conectan con el árbol vascular. La profundización en el conocimiento de los mecanismos de producción y acción de la sustancias angiogénicas es de importancia en el tratamiento del tejido isquémico y en la destrucción de tumores.

Tiempo de circulación parcial: Clínicamente, el tiempo de la circulación se mide por ejemplo, inyectando una preparación de sales biliares en una vena del brazo y registrando por primera vez el sabor amargo que produce. Este tiempo, denominado tiempo de circulación parcial (es decir, el tiempo que tarda la sangre en ir de un sitio a otro del árbol vascular) es de 15 s cuando la sangre circula del brazo a la lengua. Dado que una gran porción de la sangre se retarda en su paso a través de la circulación pulmonar y en otras partes de la circulación, el tiempo parcial de circulación no es una medida matemáticamente válida de la velocidad media de la circulación. Existen otros métodos para determinar este tiempo usando sustancias como la flouroceína, dulcina, delcolina, cianida y material radiactivo.

Ramificaciones en el árbol arterial: Otro hecho característico del sistema cardiovascular, es que cuando un vaso se ramifica, el ángulo de ramificación es inversamente proporcional al flujo. En la fig. 9 se muestra un vaso que se ramifica, en dos vasos donde uno de ellos tiene menos radio que el otro, de modo que el flujo F_1, es menor que el flujo F_2. Así que el ángulo α es mayor que el ángulo β:

$$F_2 > F_1 \Longrightarrow \alpha > ß$$

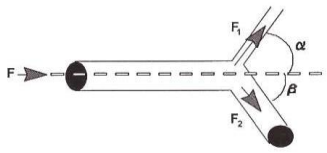


Fig. 9: Relación entre los flujos y el ángulo de la ramificación.

Las ramificaciones de los vasos no se presentan todas en un mismo punto (ver fig. 10) sino que ocurren sucesivamente a lo largo del vaso. Sin embargo, dado que el radio de la aorta es grande, la caída de presión entre los puntos de ramificación (arterias periféricas) es pequeña y se puede considerar que sus ramificaciones están conectadas en paralelo.

El árbol vascular como un árbol fractal: Un árbol fractal es una estructura cuyo factor de ramificación es el mismo en cualquier nivel de la ramificación, es decir si en el primer nivel de ramificación un vaso se ramifica en dos vasos más pequeños, en el segundo nivel de ramificación tendremos cuatro vasos mas pequeños y así sucesivamente. Este es aproximadamente el caso para la circulación coronaria (ver fig.11). El árbol vascular arterial sistémico humano es una estructura de este tipo con un factor de ramificación de 15 aproximadamente. De tal manera que la aorta se ramifica aproximadamente en 15 arterias periféricas y cada una de éstas a su vez en 15 arterias de pequeño calibre y así sucesivamente. De tal manera que el número total de vasos n en cierto nivel de ramificación z (ver fig.12) cumple con:

$$n = (15,2)^z$$

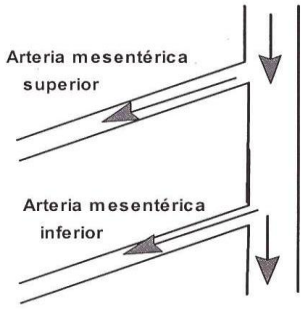


Fig. 10: Ramificación de la aorta que origina las arterias mesentéricas.

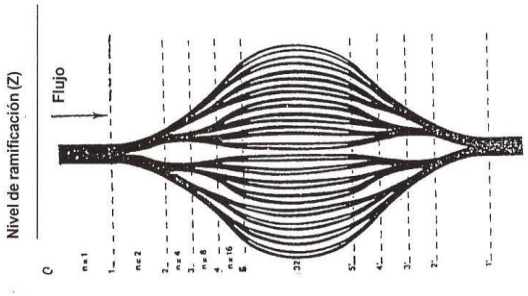


Fig. 11:Modelo esquemático de red en progresión geométrica cuya razón es 2. Este patrón de ramificación es típico de la circulación coronaria.

En la circulación coronaria el factor de ramificación es aproximadamente 2. En el cuerpo humano se presentan otros árboles fractales como las ramificaciones bronquiales, las fibras de Purkinje, las vellosidades intestinales y las ramificaciones dendríticas de las neuronas. La longitud de los vasos sanguíneos periféricos, su número y diámetro aparecen en la Tabla II.

5. Principio de Bernoulli:

En la fig.13 se muestra un segmento de vaso (aorta descendente), en el cual se fijan dos puntos (1 y 2) para los cuales se tiene que en determinado momento las velocidades de flujo son V_1 y V_2. Por otra parte fijando el nivel de referencia gravitacional cero en el extremo inferior del vaso, resulta que esos puntos (1 y 2) están a diferentes alturas (Y_1 y Y_2). Si se trata de la aorta descendente resulta, que el flujo es mantenido, por acción de la bomba cardíaca.

TABLA II

RED ARTERIAL SISTÉMICA ESQUEMÁTICA

Nivel	*Diámetro D en cm*	*Número de vasos n*	*Longitud L en cm*
0 (aorta)	2	1	59
1	0,75	15	28
2	0,282	232	13,3
3	0,106	3.530	6,3
4	0,039	53.700	3
5	0,015	815.000	1,43
6	0,0056	12.400.000	0,68
7	0,0021	189.000.000	0,32
8 (capilares)	0,0008	2.900.000.000	0,15

$n = (15,2)^z$ $D = 2 \times (0,376)^z$ $L = 59 \times (0,475)^z$ con $z = 0, 1, 2 \ldots 8$.

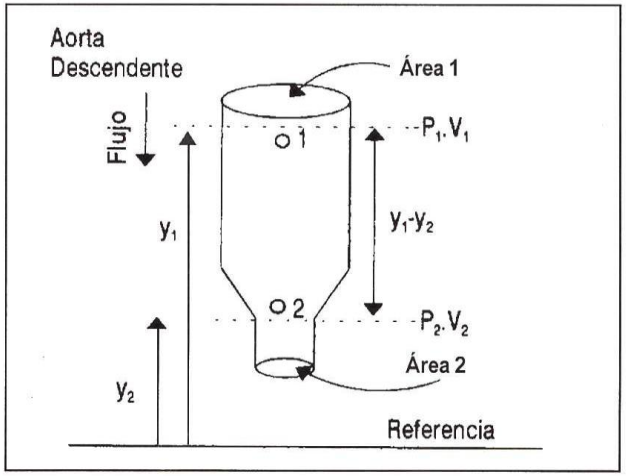


Fig. 13: Segmento de la aorta descendente.

La sangre no es un fluido ideal, sin embargo, el radio de la aorta (y de las arterias y venas periféricas) es suficientemente grande por lo que la resistencia hemodinámica que esos vasos presentan al flujo de sangre es despreciable. Con esta suposición la sangre se comporta como si fuera un fluido ideal y la energía mecánica en el punto 1 es igual a la energía mecánica en el punto 2 (ver figs. 14B y 14C):

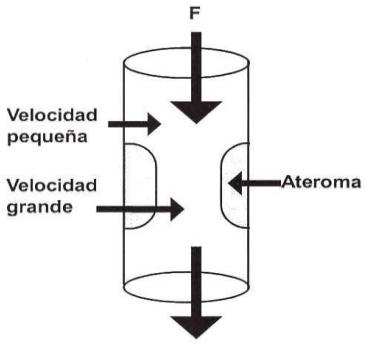


Fig. 14A: Vaso sanguíneo obstruído por un ateroma.

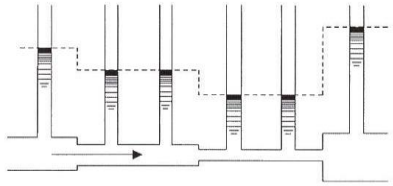


Fig. 14B: Las diversas presiones hidrostáticas de un líquido ideal según el principio de Bernoulli.

$$Em_1 = Em_2 ===>$$

$$Em_1/\text{vol. de sangre} = Em_2/\text{vol. de sangre}$$

$$Em_1/\text{vol. de sangre} = P_1 + (½)D\,V_1^2 + Dg\,Y_1$$

$$Em_2/\text{vol. de sangre} = P_2 + (½)D\,V_2^2 + Dg\,Y_2$$

e igualando, obtenemos:

$$P_1 + ½\,D\,V_1^2 + Dg\,Y_1 = P_2 + ½\,D\,V_2^2 + Dg\,Y_2$$

En el caso de un vaso (supuesto horizontal) donde se ha formado un ateroma (y además, es posible que se presente un trombo), resulta que disminuye la luz del vaso, y de acuerdo a la ecuación de continuidad, aumenta la velocidad, para conservar el flujo. Una consecuencia del principio de Bernoulli, en éste caso, es que al aumentar la velocidad, la presión interna se reduce ($P + (½)DV^2 = \text{Constante}$). Al de reducirse esta presión, la presión externa, puede ser mayor, y vencer a la presión interior y el vaso termina por ocluirse. Este problema se hace aún más grave en caso de que no se presenten anastomosis a nivel de los vasos que irrigan al tejido. Por otra parte, si la sección tranversal del vaso, es grande, la velocidad del flujo en él es pequeña, y por lo tanto la presión interna es alta. (Principio de Venturi).

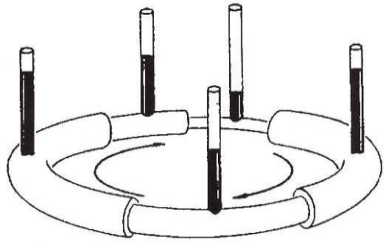


Fig. 14C: Circulación de un líquido ideal en un tubo anular.

Se puede utilizar el principio de Bernoulli, para calcular el trabajo total del corazón. (Ver apéndice I). Dicho trabajo es:

$$W_{total} = (7/6) <Pao> . Vs + D . 3{,}5 . (<V>_{ao})^2 . Vs$$

donde <Pao> es la presión media en la raíz de la aorta, Vs es el volumen latido, D es la densidad de la sangre y $<V>_{ao}$ es la velocidad media en la raíz de la aorta. El primer término es dominante en situacion de reposo, en el ejercicio el segundo término ya no es despreciable.

Ecuación de Bernoulli modificada: Cuando la fricción viscosa es importante a nivel de un vaso sanguíneo (arteriolas y capilares) hay una caída de presión descrita mediante la ecuación de Hagen-Poiseuille:

$$P_{inicial} - P_{final} = \Delta P = F . R_h \Rightarrow P_{final} = P_{inicial} - F . R_h$$

donde ΔP es la presión de perfusión del vaso. Obsérvese que la presión final es menor que la inicial. Esta ecuación, que será deducida y discutida más adelante, debe ser agregada a la ecuación de Bernoulli que discutimos en el párrafo anterior. La ecuación que resulta recibe el nombre de ecuación de Bernoulli modificada (fig 15A):

$$P_1 + (½)D V_1^2 + Dg . Y_1 - F . R_h = P_2 + (½)D V_2^2 + Dg Y_2$$

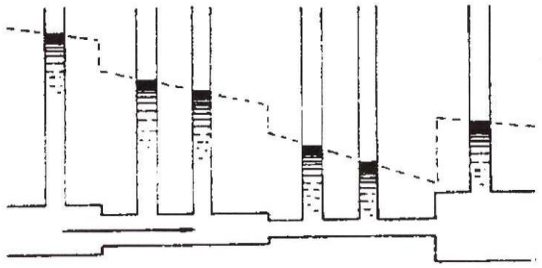


Fig. 15A: Efectos combinados del principio de Bernoulli y de la viscosidad en un líquido real.

Ecuación generalizada de los fluidos: Como el sistema cardiovascular es un sistema abierto, esto significa que se tienen bombas (corazón, abdomino-torácica, muscular, etc.) que proporcionan energía al flujo y otros factores como la resistencia viscosa, la elasticidad de los tubos y la turbulencia que disminuyen la energía del flujo:

$$E_{m1} + \text{energía de las bombas} - \text{energía sustraída} = E_{m2}$$

La energía elástica (por unidad de volumen) almacenada por un vaso elástico y sustraída transitoriamente al flujo de sangre se escribe como:

$$(E/V)_e = (½)D \cdot P_t^2$$

donde D es la distensibilidad y será denominada en este libro la elasticidad o *compliance* (adaptabilidad) específica y expresa el cambio de volumen relativo respecto a la variación de la presión transmural:

$$D = (\Delta V/V_o)\,(1/\Delta P_t)$$

donde:

$$C = \Delta V / \Delta P_t$$

es la *compliance* y representa al cambio de volumen de un vaso por unidad de cambio de presión transmural (que es la diferencia entre la presión interna en el vaso y la presión externa (en el tejido).

Cuando existe turbulencia la energía por unidad de volumen sustraída por ésta puede escribirse como:

$$(E / V)_t = K \cdot F^2$$

donde K es una constante que depende de la densidad y no de la viscosidad del fluido.

Analicemos ahora lo sucede con la ecuación generalizada de los fluidos para algunos casos particulares. Si el tubo se hace rígido, si desaparece la turbulencia, y se desprecian la acción de las bombas obtenemos la ecuación de Bernoulli modificada. Si despreciamos además las perdidas por resistencia viscosa tenemos la ecuación de Bernoulli. Y si además suponemos que el vaso es de radio constante o equivalentemente que el fluido está en reposo (desaparece la presión cinética = ½ D V^2) obtenemos el principio de Pascal discutido en el primer capítulo.

$$P_1 - P_2 = Dg\,Y_1 - Dg\,Y_2 = DgH$$

En el caso de flujo estacionario (recuérdese que el flujo es casi estacionario, en los períodos de no intermitencia, en arteriolas, capilares y vénulas) se tiene que la velocidad de flujo no depende del tiempo; sí además se suponen vasos horizontales, rígidos, de sección transversal constante y cilíndricos, se tiene que la ecuación generalizada de los fluidos, se reduce a que la caída de presión es igual al producto del flujo (F) por la resistencia hemodinámica (R_h):

$$\Delta P = F \cdot R_h$$

Esta es la fórmula de Hagen-Poiseuille (FHP) (ver fig. 15B). El flujo puede ser expresado por su parte como el cociente entre la variación de presión y la resistencia hemodinámica:

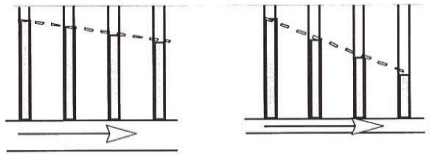


Fig. 15B: Caída de presión de un líquido real en tubos de diferentes diámetros (solamente la ecuación de HP).

$$F = \Delta P / R_h$$

y la resistencia hemodinámica que presenta el vaso cilíndrico al flujo de sangre es:

$$R_h = 8\eta L / \pi r_t^4$$

Esta resistencia depende de factores tales como el radio del vaso (r_t) , la viscosidad (η) y la longitud del vaso (L). Si la viscosidad aumenta, el flujo disminuye, y lo mismo ocurre si la longitud del tubo aumenta, y si disminuye el radio del tubo. Debido al factor r^4 en la expresión para la resistencia es posible con pequeñas variaciones en el radio de una arteriola producir grandes variaciones en el flujo sanguíneo local.

Un ejercicio interesante para el lector es calcular la resistencia hemodinámica de un vaso cónico de longitud L y radios R (mayor) y r (menor).

Es importante aclarar que aún cuando las condiciones para el flujo y los vasos no fueran aquellas que permiten obtener la FHP, siempre se representa la pérdida de energía mecánica total (por unidad de volumen) del fluido debido a la fricción viscosa por el término $F \cdot R_h$.

6. Unidades de resistencia hemodinámica:

Utilizando la FPH, la resistencia hemodinámica se expresa como:

$$R_h = \Delta P / F$$

y por ello las unidades de resistencia son unidades de presión entre unidades de flujo. Así, la unidad de resistencia en el sistema CGS es dinas.s/cm^5 y se denomina Unidad de Resistencia (UR). Otra unidad de resistencia es la denominada unidad de resistencia periférica estandar (URP-E), donde la presión se expresa en mm de Hg, y el flujo en cm^3/s. Como 1 mm de Hg es igual a 1.330 dinas/cm^2, resulta que una unidad de resistencia periférica estandar equivale a 1.330 unidades de resistencia: 1URP-E = 1.330 UR. Suponiendo una presión media de 100 mm de Hg, y un flujo promedio de 100 cm^3/s para el cuerpo humano, se tiene: R(URP) = 100 mm de Hg/100 cm^3/s, lo que es igual a 1 URP. Este valor es la resistencia periférica total promedio del cuerpo humano y aumenta en el caso de vasoconstricción generalizada, en la hipertensión, en la poliglobulia y en la arteriosclerosis y disminuye en el caso de vasodilatación generalizada. A veces se expresa el flujo en cm^3/min, y mediante una serie de conversiones resulta que una URP (cm^3/minuto) es igual a 80.000 UR.

La ecuación de Hagen-Poiseuille y la red vascular humana: La aplicación de la ley H-P a los extremos de la red vascular humana se puede escribir como:

$$VMC = (Pa-Pvc)/RPT$$

Donde VMC significa el volumen minuto cardíaco, es decir el gasto cardíaco expresado en volumen por minuto; Pa significa la presión arterial media y Pvc es la presión venosa central (que es igual a la presión media en la auricula derecha, Pad) que en un sujeto normal es pequeña y por ello para efectuar algunos cálculos la supondremos nula; RPT es la resistencia periférica total de toda la red sistémica (circulación mayor).

El sistema cardiovascular posee un conjunto de órganos que están perfundidos en paralelo (cada arteria periférica irriga a un órgano o tejido). Ver fig. 16. Asi puede escribirse la resistencia periférica total como:

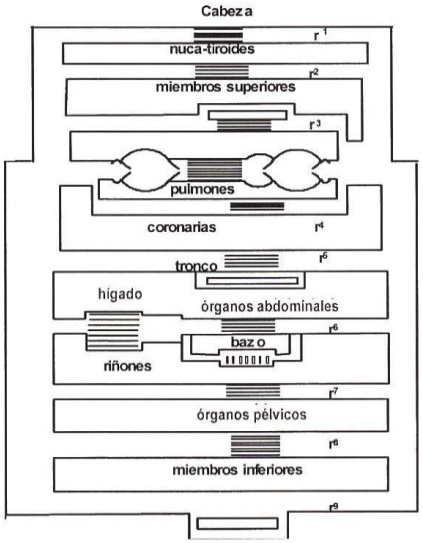


Fig. 16: Diagrama que presenta al sistema circulatorio como un conjunto de resistencias (órganos y tejidos) en paralelo.

$$1/RPT = 1/R_1 + 1/R_2 + ... + 1/R_9$$

Donde R_1 hasta R_9 son las resistencias hemodinámicas de los órganos y tejidos que aparecen en la dicha figura. Definiendo la conductancia vascular Cv como el inverso de R:

$$Cv = 1/R$$

Obtenemos:

$$CPT = (1/RPT)^{-1} = Cv_1 + ... + Cv_9$$

donde CPT es la conductancia periférica total.

La ecuación H-P además de aplicarse a toda la red vascular, se puede también aplicar a un órgano o tejido por separado. En este caso se tiene que el flujo que atraviesa a un órgano es (ver Tabla III y Fig. 17):

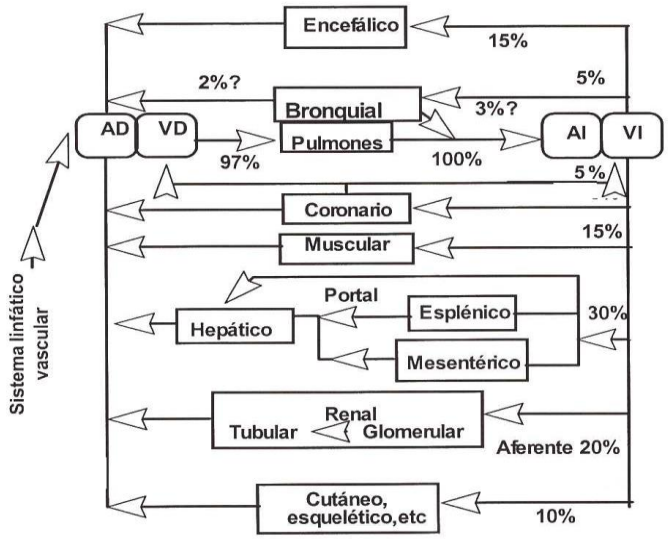


Fig. 17: Esquema que representa al flujo sanguíneo de los diferentes órganos y tejidos. El % indica el flujo respecto al gasto cardiaco en reposo (flujo promedio total en reposo).

$$Fo = \Delta Po/Ro = (Pao - Pvo/Ro)$$

donde Pao-Pvo es la diferencia de presión arterio-venosa del órgano y Ro es su resistencia hemodinámica. Esta puede calcularse como:

$$R_o = R_{arteria} + R_{arteriolas} + ... + R_{vena}$$

porque cada uno de esos compartimientos están conectados en serie (ignorando las anastomosis). Lo que hemos denominado en la expresión anterior resistencia de las arteriolas es, en realidad, la resistencia equivalente de todas las que posee la red vascular de ese órgano:

$$1/Rarteriola = 1/Rarteriola_1 + ... + 1/Rarteriola_N$$

porque están conectadas en paralelo.

TABLA III

Valores aproximados de caudales y resistencias para un adulto en reposo y tendido. El caudal total de la aorta es 97 $cm^3\ s^{-1}$ y la caída de presión media a través de los lechos es 88 torr (mmHg).

Lecho vascular	*($cm^3\ s^{-1}$)*	*Resistencia al Flujo (torr. s cm^{-3})*
Cerebro	12,5	7,0
Brazos y hombros	6,8	12,9
Pulmones	97,0	0,07
Bronquial	1,0	88,0
Corazón (Coronaria)	4,2	21,0
Otros órganos	10,0	8,8
Hígado, L_1	25,0	0,3
Hígado, L_2	5,0	16,2
Bazo	8,3	9,8
Intestino delgado	8,8	9,2
Intestino grueso	2,9	27,9
Riñones	18,3	4,8
Piel	5,5	16,0
Piernas	13,7	6,4

7. Viscosidad anómala de la sangre

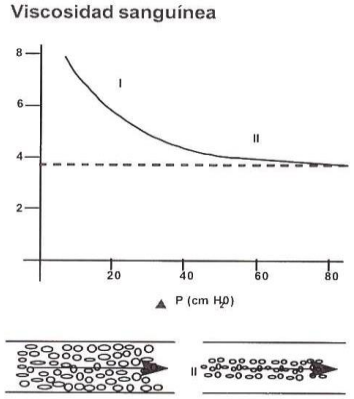


Fig. 18: Efecto de la diferencia de presión sobre la viscosidad de los glóbulos rojos.

En el capítulo 2 discutimos los factores que afectan la viscosidad: hematocrito, temperatura, radio del tubo y diferencia de presión (o equivalentemente gradiente de velocidad o velocidad máxima de flujo).

La fig. 18 señala el comportamiento de la viscosidad relativa de la sangre en función de la presión de perfusión (ΔP). Para valores mayores que 60 cm de agua, la viscosidad se mantiene constante, y es de 4 centipoise. Por otra parte para valores de presión inferiores a 60 cm de agua, la viscosidad aumenta. La explicación para éste comportamiento es la siguiente: cuando la diferencia de presión es pequeña los glóbulos rojos en el interior del tubo se distribuyen de manera más uniforme y eso contribuye a aumentar la viscosidad de la sangre; por otra parte cuando aumenta la presión ocurre que los glóbulos rojos se disponen en el eje del tubo, debido al que la velocidad en el eje del tubo aumenta ya que:

$$V_{max} = (\Delta P/4\ \eta\ L)\ r_t^2$$

y la presión disminuye en el eje de acuerdo con el principio de Bernoulli, así que ellos se dirigen desde las zonas de mayor presión (cerca de las paredes del vaso) a las de menor presión (en el eje), el resultado es un disminución de la viscosidad. Este gradiente de presión produce además la rotación del eritrocito (efecto Magnus).

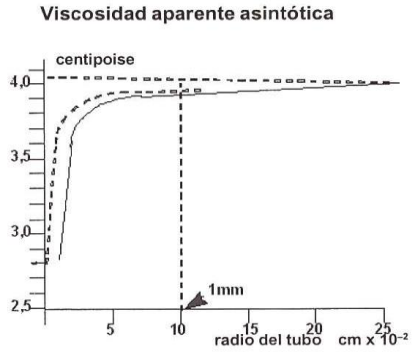


Fig. 19A: Viscosidad aparente en función del radio del tubo.

En la fig. 19A se aprecia que para valores de radio menores a 0,25 cm, la viscosidad comienza a disminuir. Una explicación para ello, es que el espesor de las láminas de fluidos no es infinitesimal sino que su mínimo valor es el diámetro de los glóbulos rojos y debe utilizarse un factor de corrección que depende de dicho diámetro y del radio del tubo:

$$\eta_s = \frac{\eta_s(\text{para radio grande})}{1 + (dgr/r_t)^2}$$

donde η_s (para radio grande) significa la viscosidad de la sangre circulando en vasos de radio mayor que 0,25 cm (4 cp), dgr es el diámetro del glóbulo rojo y r_t el radio del vaso.

Otra explicación posible es el denominado efecto bola (fig. 19B), que ocurre cuando el diámetro de los glóbulos rojos (de 8 micras aproximadamente) es igual o mayor al radio de ciertos capilares, entonces, cuando ellos circulan uno a uno y se deforman para atravesar estos capilares, queda plasma atrapado, entre dos glóbulos rojos sucesivos, y el plasma, al recircular, empuja a los glóbulos rojos, y con ello disminuye la viscosidad. Por ésto se tiene que el trabajo cardíaco para mantener el flujo capilar es pequeño, debido a que disminuye la viscosidad.

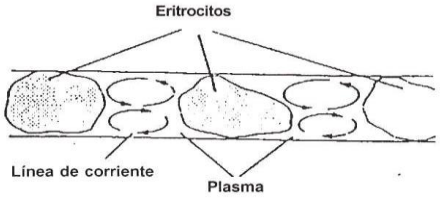


Fig. 19B: Flujo (tipo bola) de glóbulos rojos en capilares.

8. Presión media, caída de presión y resistencia en el lecho vascular

En la fig. 20 se presenta la presión media y la caída de presión en los diferentes compartimientos del lecho vascular, de ella puede deducirse la tabla IV:

TABLA IV

Presiones manométricas en los compartimientos vasculares.

Compartimiento	*Presión inicial*	*Caída de presión*	*Presión final*
Arterias periféricas	100	3	97
Pequeñas arterias	97	7	90
Arteriolas	90	57	33
Capilares	33	15	18
Venas periféricas	18	10	8
Vasos pulmonares	18 (art. pul.)	18	0 (vena pul.)

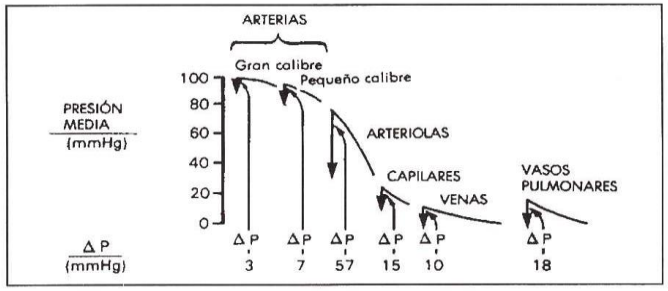


Fig.20: Se presenta la caída de la presión media (ΔP) en diferentes partes de la circulación; es mínima en la aorta y máxima a nivel arteriolar.

La caída de presión en los vasos de gran calibre es pequeña debido al gran radio de estos vasos. Si se aplica: $\Delta P = F. R_h$ se demuestra lo anterior, ya que por ser R_h pequeño, la presión casi no varía. Dividiendo esas diferencias de presión entre el flujo (constante), se obtiene la resistencia hemodinámica equivalente de cada compartimiento (expresada en mm de Hg/Lt/min) y tiene un valor máximo a nivel arteriolar (ver fig. 21).

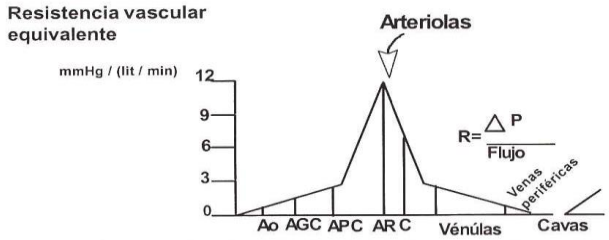


Fig. 21: Gráfico de la resistencia vascular equivalente versus tipo de vaso. La más baja se observa en la aorta y la más elevada en las arteriolas.

En cuanto al sistema renal (ver fig. 22), se tiene que la mayor caída de presión ocurre en las arteriolas aferentes y eferentes, mientras que a nivel del capilar glomerular la variación de presión es pequeña. Si en la arteriola aferente se produce vasoconstricción disminuye la presión en el capilar glomerular. Por otra parte aumenta la presión en el capilar glomerular si ocurre vasoconstricción de la arteriola eferente.

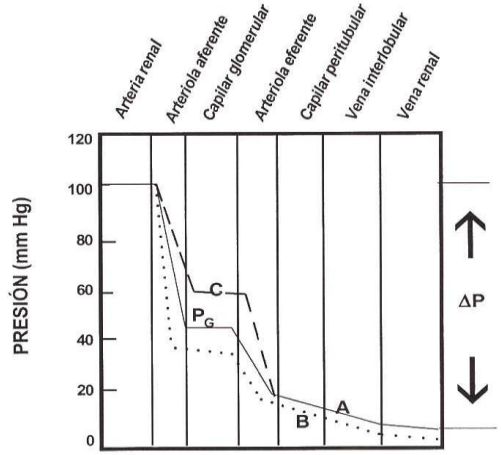


Fig. 22: Perfil de la presión hidrostática de la circulación renal. *A.* Perfil normal. *B.* Luego de la constricción arteriolar *aferente* y la consiguiente *disminución* de la presión hidrostática capilar glomerular (P_G) *C.* Luego de la constricción arteriolar *eferente* y el consiguiente *aumento* de la presión hidrostática capilar glomerular. *ΔP* representa la presión de perfusión normal de la circulación renal.

Todos los valores referidos anteriormente son valores promedios. Si se toma en cuenta el carácter pulsátil de la actividad del corazón, la presión en el ventrículo izquierdo varía entre 0 y 120, mientras que a nivel aórtico por amortiguamiento oscila entre 80 y 120; a nivel de las grandes arterias, la presión aumenta un poco debido al incremento de la rigidez respecto a la aorta; en las pequeñas arterias la presión se cae un poco debido a la disminución de su luz, no obstante ser más rígidas que las grandes arterias. En las arteriolas hasta las venas pequeñas el flujo es casi estacionario y en las grandes venas se presenta, por ejemplo, el pulso yugular que no aparece en la figura. A nivel del ventrículo derecho el flujo vuelve a ser pulsátil (ver fig. 23).

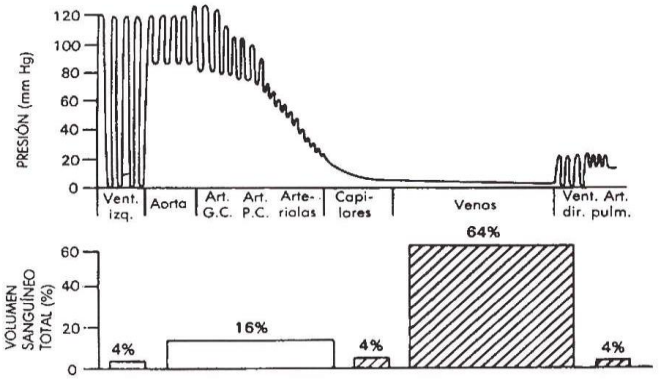


Fig. 23: Distribución del volumen y presión en la circulación sistémica. Se ilustra la relación inversa entre la presión interna y el volumen en diferentes pares del sistema circulatorio. SC: gran calibre. PC: pequeño calibre.

9. Problemas

1. En la fig. 24A se presenta un esquema simplificado de la circulación esplácnica para un paciente en decúbito supino. Suponiendo que el circuito se puede describir utilizando exclusivamente la FHP y que el flujo a través del hígado L2 (flujo nutricional) es 5 cm^3/s, calcule: a) La presión manométrica en el punto P (vena porta); b) La diferencia de presión entre la vena porta y la vena hepática; c) La diferencia de presión entre la arteria hepática y la vena porta; d) El flujo a través del hígado, L1 (flujo funcional); e) La resistencia equivalente de toda la circulación visceral; f) El flujo de sangre a través del intestino grueso. En las figuras 24B y 24C se presentan diagramas más exactos de la circulación esplácnica.
2. El flujo de sangre a través del sistema cardiovascular debe ser lo más efectivo posible, es decir, con un mínimo gasto de energía. El tejido debe ser alimentado lo más rápidamente posible. Este mímimo debe alcanzarse respecto a diversos factores: mínima turbulencia, mínima viscosidad (para ello, los eritrocitos deben tener un tamaño que la minimice) y mínima resistencia de la sangre respecto a la ramificación vascular (cuanto más pequeña es ésta resistencia, menos energía gasta el corazón al bombear). En este último caso, supongamos un

vaso principal de radio R que recorre un trayecto horizontal de A a B, como se indica en la fig. 25. Se debe alcanzar un punto C mediante una ramificación de radio r. Para simplificar, se ha tomado B tal que CB es perpendicular a AB. Sea CB = a y D el punto en que el eje de la ramificación se corta con el eje del vaso principal. Denotamos el ángulo BDC por α. Encontrar el ángulo α que minimiza a la resistencia hemodinámica a lo largo del trayecto ADC.

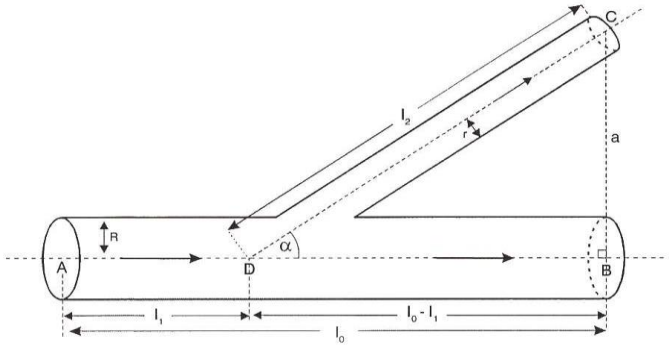


Fig. 25: Ramificación de los vasos sanguíneos y búsqueda de un ángulo óptimo α.

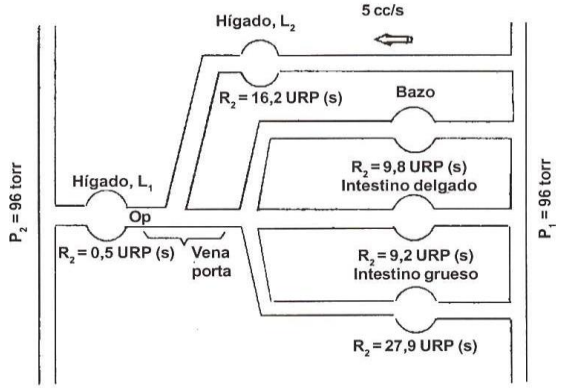


Fig. 24A: Representación sobresimplificada de la circulación visceral.

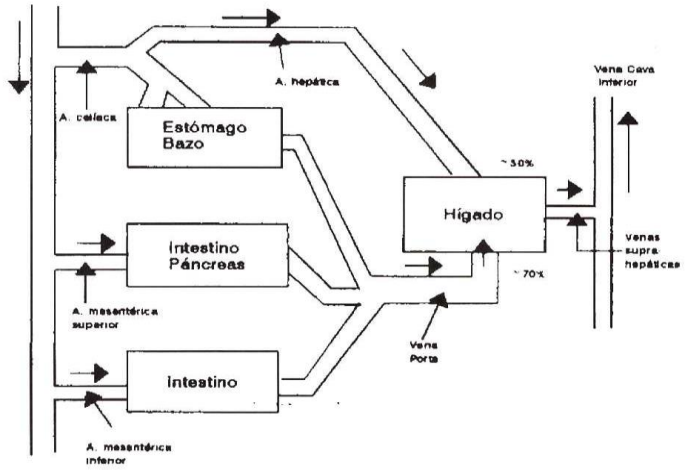


Fig. 24B: Esquema simplificado del lecho vascular esplácnico donde se muestra la disposición en paralelo de la circulación de los diversos órganos gatrointestinales y su disposición en serie con la circulación porta hacia el hígado y el drenaje venoso común de todos estos órganos.

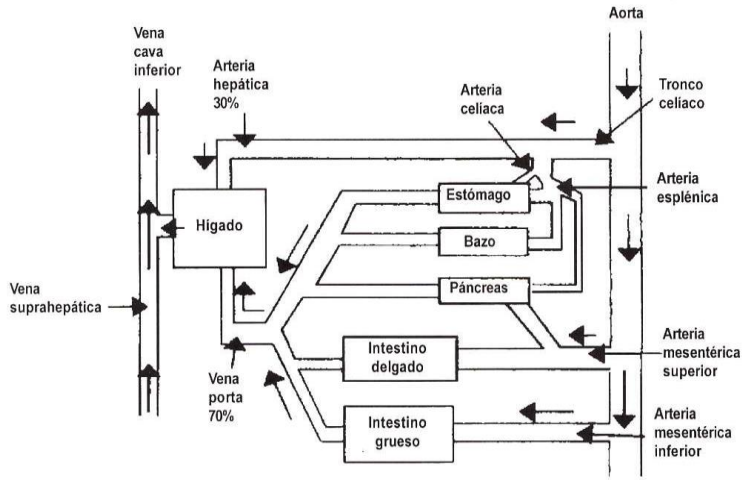


Fig. 24C: Representación más detallada de la circulación esplácnica y hepática. Se observa la anastomosis entre la circulación pancreática y la arteria mesentérica superior.

Apéndice I

- ***Deducción del principio de Bernoulli.***
- ***Segunda forma de deducir el principio de Bernoulli.***
- ***Deducción de la potencia total promedio de los ventrículos izquierdo y derecho.***
- ***Principio de Bernoulli y área de la válvula aórtica.***
- ***Deducción de la fórmula de Hagen-Poiseuille.***
- ***Demostración del perfil parabólico de velocidades.***
- ***Cálculo de la velocidad media de un perfil parabólico de velocidades.***
- ***Ecuación generalizada de los fluidos para un flujo variable en el tiempo.***
- ***Flujo a través de las válvulas cardíacas.***

- ***Deducción del principio de Bernoulli***

Calculemos el trabajo por unidad de volumen asociado con la presión hidrostática:

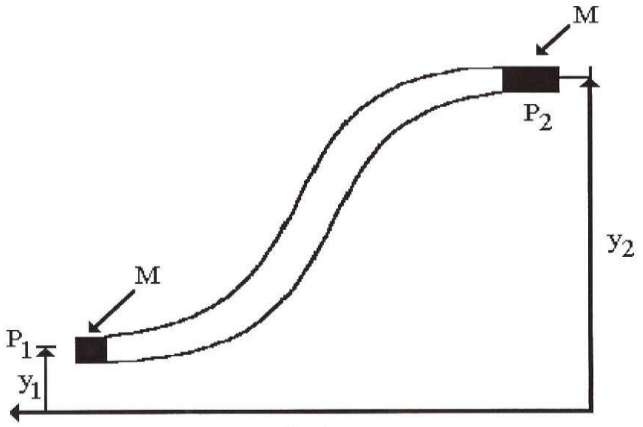


Fig. A.

$$\frac{W\text{presión}}{V} = (p_1 - p') + (p' - p'') + .. + (p_{(n-2)} - p_{(n-1)}) + (p_{(n-1)} - p_2)$$

Así que:

$$\frac{W\text{presión}}{V} = p_1 - p_2$$

$W_t = \Delta E_c$: Teorema del trabajo y la energía cinética

$$W_t = W_{\text{presión}} + W_{\text{gravedad}} = (p_1 - p_2)V + Mg(y_1 - y_2) = (\tfrac{1}{2})\,MV_2^2 - (\tfrac{1}{2})MV_1^2$$

donde hemos supuesto incompresibilidad. Dividiendo por el volumen:

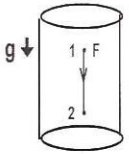
$$\therefore (p_1 - p_2) + Dg(y_1 - y_2) = (\tfrac{1}{2})DV_2^2 - (\tfrac{1}{2})DV_1^2$$

$$\therefore p_1 + Dgy_1 + (\tfrac{1}{2})DV_1^2 = p_2 + Dgy_2 + (\tfrac{1}{2})DV_2^2$$

$$\therefore p + Dgy + (\tfrac{1}{2})DV^2 = \text{const}$$

para cualquier punto del fluido si el régimen es irrotacional. Si el régimen es estacionario: $p + Dgy + (1/2)\,DV^2 =$ constante, para cualquier par de puntos en la misma línea de flujo.

• CONSERVACIÓN DE LA ENERGÍA DEL FLUJO DE SANGRE



Segmento de aorta descendente

PÉRDIDAS:

— VISCOSIDAD

— ELASTICIDAD (Pérdida transitoria)

— TURBULENCIA

Energía Mecánica por unidad de volumen en la región 1

$P_1 + (1/2)\,DV_1^2 + Dg\,y_1$

Energía Mecánica por unidad de volumen en la región 2.

$P_2 + (1/2)\,DV_2^2 + Dg\,y_2$

Presión hidrostática

Presión cinética

Presión gravitacional

GANANCIAS:

* BOMBA MÚSCULO-VENOSA (Vis a latere)

* BOMBA ABDOMINO-TORÁCICA

* BOMBA CARDÍACA
  - Vis a tergo
  - Vis a fronte (succión auricular)

* PRESIÓN DE LLENADO SISTÉMICA

* VENOCONSTRICCIÓN (Vis a latere)

- ELASTICIDAD (Ganancia transitoria, retroceso elástico)

- ***Segunda forma de deducir el principio de Bernoulli.***

La figura A presenta a un segmento de arteria por la que se mueve un fluido incompresible. El flujo de entrada es Fe y el de salida es Fs. En la parte superior (1) existe un volumen de fluido V que posee una energía mecánica igual a:

$$Em_1 = P_1V + Mgy_1 + \frac{1}{2}MV_1^2$$

Los dos primeros términos del segundo miembro son la energía potencial de presión (debido a la interacción del volumen V con los alrededores) y la energía potencial gravitacional respectivamente. El tercer término es la energía cinética. En la parte inferior (2) el mismo volumen de fluido V posee una energía mecánica igual a:

$$Em_2 = P_2V + Mgy_2 + \frac{1}{2}MV_2^2$$

Si suponemos que la caída de presión en los puntos 1 y 2 es despreciable (porque la resistencia hemodinámica lo es, bien sea porque el radio del vaso es grande, o la longitud es pequeña, o bien porque la viscosidad del fluido es despreciable), entonces la energía mecánica se conserva:

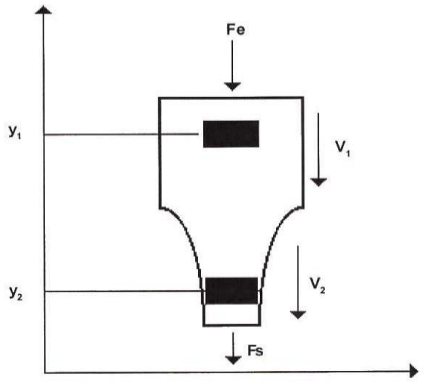


Fig. A: Segmento de una arteria

Así que:

$$Em_1 = Em_2$$

O bien:

$$P_1V + Mgy_1 + \frac{1}{2}MV_1^2 = P_2V + Mgy_2 + \frac{1}{2}MV_2^2$$

Si dividimos ambos miembros de la igualdad por el volumen V obtenemos:

$$\frac{Em_1}{V} = \frac{Em_2}{V}$$

así que:

$$P_1 + \left(\frac{M}{V}\right)gy_1 + \frac{1}{2}\left(\frac{M}{V}\right)V_1^2 = P_2 + \left(\frac{M}{V}\right)gy_2 + \frac{1}{2}\left(\frac{M}{V}\right)V_2^2$$

O bien:

$$P_1 + Dgy_1 + \frac{1}{2}DV_1^2 = P_2 + Dgy_2 + \frac{1}{2}DV_2^2$$

que es el principio de Bernoulli.

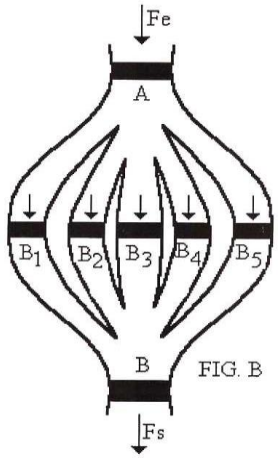


FIG. B

Fig. B: Entre A y B_1 [o cualquier B_i] no se cumple la ecuación de continuidad (conservación del flujo) ni el principio de Bernoulli. Entre A y B sí se cumplen. Sin embargo, la presión hidrostática en cualquier B_i es mayor que la presión en A o en B. Es decir, el conjunto de las ramificaciones se comporta como un vaso equivalente de mayor sección total que A o B, y de acuerdo con el principio de Bernoulli su presión hidrostática será mayor.

- ***Deducción de la potencia total promedio de los ventrículos izquierdo y derecho***

1. Aplicación de la ecuación de Bernoulli Modificada (BM) al ventrículo izquierdo.

La figura C representa al ventrículo izquierdo (VI) como una cámara con dos válvulas (mitral y aórtica).

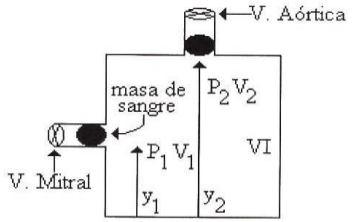


Fig. C

La válvula mitral VM está situada en una posición y_1 respecto a un nivel de referencia y la válvula aórtica VA en una posición y_2. La presión hidrostática en un punto 1 correspondiente a una masa de fluido localizada en ese punto es P_1. La energía cinética por unidad de volumen de esa masa de fluido es $\frac{1}{2}DV_1^2$. El trabajo por unidad de volumen que realiza el VI es WI. Así que la ecuación de Bernoulli Modificada (BM) se escribirá como:

$$P_1 + Dgy_1 + \frac{1}{2}DV_1^2 + WI = P_2 + Dgy_2 + \frac{1}{2}DV_2^2$$

2. Aplicación de la ecuación de Bernoulli modificada al ventrículo derecho.

En la figura D representamos análogamente el ventrículo derecho (VD) mediante una cavidad con dos válvulas (tricúspide y pulmonar).

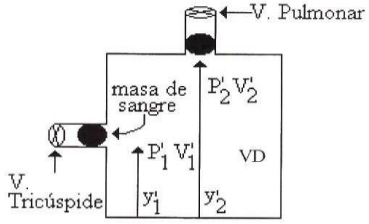


Fig. D

En este caso la ecuación de BM tendrá la forma:

$$P'_1 + Dgy'_1 + \frac{1}{2}DV'^2_1 + WD = P'_2 + Dgy'_2 + \frac{1}{2}DV'^2_2$$

3. Obtención de la potencia total ventricular utilizando el principio de Bernoulli.

Despejando en la ecuación de BM para el VI, el trabajo por unidad de volumen WI, obtenemos:

$$WI = (P_2 - P_1) + Dg(Y_2 - Y_1) + \frac{1}{2}D(V_2^2 - V_1^2)$$

El trabajo por unidad de volumen promedio será:

$$\langle WI \rangle = \left(\langle P_{aorta} \rangle - \langle P_{mitral} \rangle\right) + Dg\left(\langle Y_{aorta} \rangle - \langle Y_{mitral} \rangle\right) + \frac{1}{2}D\left(\langle V^2_{aorta} \rangle - \langle V^2_{mitral} \rangle\right)$$

donde el símbolo $\langle\ \rangle$ significa promediación.

Experimentalmente se tiene que:

a) $\langle P_{mitral} \rangle << \langle P_{aórtica} \rangle$

b) $\langle V^2_{mitral} \rangle << \langle V^2_{aórtica} \rangle$

c) Dg $\left(\langle Y_{aorta} \rangle - \langle Y_{mitral} \rangle\right)$ es despreciable.

Así finalmente WI queda:

$$\langle WI \rangle = \langle P_{aorta} \rangle + \frac{1}{2}D\langle V^2_{aorta} \rangle$$

Análogamente WD será:

$$\langle WD \rangle = \langle P_{arteria\ pulmonar} \rangle + \frac{1}{2}D\langle V^2_{arteria\ pulmonar} \rangle$$

Así el trabajo total por unidad de volumen promedio será:

$$\langle W_{total} \rangle = \langle WI \rangle + \langle WD \rangle$$

El trabajo total promedio hecho por ambos ventrículos al eyectar el volumen latido VL (trabajo latido) será:

$$\langle W_{total} \rangle = \langle WI \rangle VL + \langle WD \rangle VL$$

Así que:

a) $\langle P_{pulmonar} \rangle \cong \frac{1}{6} \langle P_{aorta} \rangle$

b) $\langle V^2_{pulmonar} \rangle \cong \langle V^2_{aorta} \rangle$

c) $\langle V^2_{aorta} \rangle = 3{,}5 \langle V_{aorta} \rangle^2$

Con estas aproximaciones la potencia total promedio $\langle P_{total} \rangle$ será:

$$\langle P_{total} \rangle = \frac{\langle W_{total} \rangle}{Tc} = \frac{7}{6} \langle P_{aorrta} \rangle G + 3{,}5 D G^2 \frac{G}{\langle A_{aorta} \rangle^2}$$

donde hemos supuesto que:

$$G = \langle A_{aorta} \rangle \langle V_{aorta} \rangle$$

De tal manera que podemos descomponer la potencia total promedio como:

$$\langle P_{total} \rangle = \langle P_{hidrostática} \rangle + \langle P_{cinética} \rangle = \frac{7}{6} \langle P_{aorta} \rangle G + 3{,}5 D \quad \frac{G^3}{\langle A_{aorta} \rangle^2}$$

4. *Aplicación del teorema del trabajo y la energía para obtener la potencia total ventricular.*

En la figura E observamos la introducción del volumen latido (V_L) en la raíz de la aorta. El teorema del trabajo y la energía nos permite calcular la potencia total desarrollada por el corazón en términos de la potencia hidrostática y la potencia cinética promedio durante el tiempo que dura el latido cardíaco.

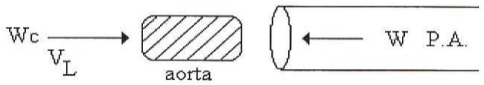


Fig. E

$$W_{total\ sobre VL} = W_{VI} + W_{presión\ aórtica} = \Delta E_{cinética}$$

Así que:

$$W_{VI} = \Delta E_{cinética} - W_{presión\ aórtica}$$

$$W_{VI} = \Delta E_{cinética} - W_{contra\ presión}$$

donde:

$$\langle W_{contra\ presión} \rangle = -\langle P_{aorta} \rangle V_L = \langle W_H \rangle = -\left\langle \int_0^{V_L} P_{aorta} dV \right\rangle$$

$$W_{VI} = \langle P_{aorta} \rangle V_L + \Delta E_C = \langle W_H \rangle + \Delta E_C$$

donde W_H es el trabajo hidrostático o hidráulico del ventrículo izquierdo. La potencia total promedio del ventrículo izquierdo será:

$$\frac{\langle W_{corazón} \rangle}{\Delta t} = \langle Potencia_{total} \rangle = \langle Potencia_{hidrostática} \rangle + \langle Potencia_{cinética} \rangle = \frac{\langle W_H \rangle}{\Delta t} + \frac{\langle \Delta E_C \rangle}{\Delta t}$$

y siguiendo un procedimiento análogo para el ventrículo derecho:

$$\frac{\langle W_{corazón} \rangle}{\Delta t} = \langle Potencia_{total} \rangle = \langle Potencia_{hidrostática} \rangle + \langle Potencia_{cinética} \rangle = \frac{\langle W_{HD} \rangle}{\Delta t} + \frac{\langle \Delta E_{CD} \rangle}{\Delta t}$$

y la suma de ambas contribuciones debe ser igual a:

$$\langle Potencia_{total} \rangle = \frac{7}{6} \langle P_{AO} \rangle \langle G \rangle + \frac{3{,}5 DG^3}{\langle A_O \rangle^2}$$

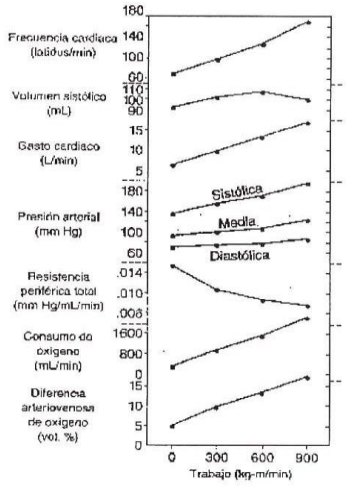


Fig. F.

TABLA 1:
Gasto cardíaco y flujo sanguíneo regional en un hombre sedentario*

	De pie en reposo	*Ejercicio*
Gasto cardíaco	5.900	24.000
Flujo sanguíneo a:		
Corazón	250	1.000
Encéfalo	750	750
Músculo esquelético activo	650	20.850
Músculo esquelético inactivo	650	300
Piel	500	500
Riñon, hígado, sistema digestivo, etcétera	3.100	600

*Los valores están dados en mL/min en reposo y durante el ejercicio isotónico en consumo máximo de oxígeno.

En la Figura F se presenta el efecto de diferentes intensidades del ejercicio isotónico sobre el funcionamiento cardiovascular y en la Tabla 1 el gasto cardíaco y el flujo sanguíneo regional para un hombre sedentario de pie en reposo y realizando ejercicio isotónico.

TABLA 2:
Variables fisiológicas cardiovasculares en reposo y en ejercicio

Variable fisiologica	*Reposo Intenso*	*Ejercicio*
P_{aorta} promedio	100 mmHg	125 mmHg
Gasto cardíaco promedio	5,5 l/min	35 l/min
Potencia hidrstática promedio	1,5 Vatios	10 Vatios
Potencia cinética promedio	0,02 Vatios	4 Vatios
P_{total} promedio	1,52 Vatios	14 Vatios
Frecuencia cardíaca	70 lat/min	150 lat/min

5. Trabajo del ventrículo izquierdo evaluando el área encerrada por el Asa presión vs volumen (Fig. G):

$$W_{TVI} = \Delta E_C = \frac{1}{2} m V_F^2 - \frac{1}{2} m V_o^2$$

$$W_{TVI} = W_{VI} + W_{P.A.} = \Delta E_C$$

donde:

$$W_{TVI} = \int_{V_1}^{V_2} P_{\substack{Ventriculo \\ izquierdo}} dV_{\substack{Ventriculo \\ izquierdo}}$$

Evaluemos el Asa presión vs volumen del ventrículo izquierdo:

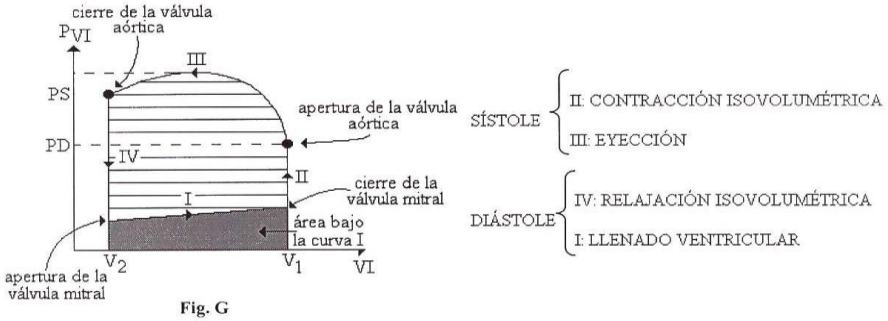


Fig. G

W_{TVI} = *área encerrada por la curva* $= W_I + W_{II} + W_{III} + W_{IV} = W_{III} + W_I$

W_{TVI} = *área bajo la curva III - área bajo la curva I = área encerrada dentro del asa.*

Si suponemos que el área bajo la curva I es despreciable, entonces,

W_{TVI} = área bajo la curva III:

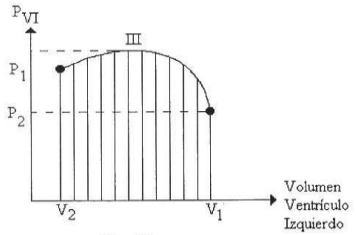


Fig. H

$V_{\substack{sangre \\ expulsada}} = V_1 - V_2 = V_L$

V_1 : *Volumen diastólico final*

V_2 : *Volumen sistólico final = Volumen residual*

Obsérvese que : $\Delta V_{VI} = -\Delta V_{sangre} = V_L$

6. *Evaluación del trabajo del ventrículo izquierdo en reposo a partir del trabajo de la presión aórtica suponiendo una aproximación lineal.* (Fig. I).

En reposo, el trabajo del ventrículo izquierdo es aproximadamente igual al trabajo que realiza la presión aórtica (trabajo de contrapresión o trabajo de la postcarga). La presión aórtica varía entre la presión diastólica (inicio de la eyección rápida) y la sistólica (final de la eyección rápida). Suponiendo que la presión varía linealmente con el volumen de sangre acumulado en ella, a partir del comienzo de la fase de eyección, entonces determinando el área bajo la curva de la figura I, obtenemos el trabajo del ventrículo izquierdo. El volumen de sangre expulsado varía desde cero al inicio de la eyección rápida hasta el volumen latido al final de la fase de eyección rápida.

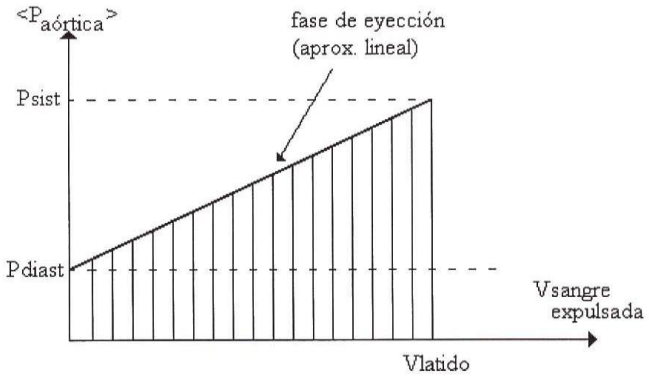


Fig. I

Valores típicos:

$$V_{SIST} = 60cm^3$$
$$P_{SIST} = 120mmHg$$
$$P_{DIAST} = 80mmHg$$
$$100mmHg = 1{,}33.10^5 \ dinas/cm^2$$
$$f = 70 \ lat/min$$

Así el trabajo del ventrículo izquierdo será el área del trapecio:

$$W_{VI} = \frac{P_S + P_D}{2} VL$$

y la potencia del ventrículo izquierdo será:

$$P_{VI} = W_{VI} f$$

Dado que la eficiencia del músculo cardíaco se puede representar como:

$$e = \frac{\overline{P}_{total}}{\left(\frac{dE_{INT}}{dt}\right)} = 0{,}15$$

con:

$$dE_{INT} / dt = (\text{Equivalente calórico}) \cdot \dot{V}\ (O_2)$$

y:

$$\dot{V}(O_2) = dV(O_2)/ dt : \text{consumo de oxígeno por unidad de tiempo}$$

Así que la potencia total puede ser expresada como:

$$\overline{P}_{total} = (Eq \cdot Cal) \cdot \dot{V}(O_2) \cdot e$$

y como:

$$\dot{V}(O_2) = Fo \cdot (DAV(O_2)$$

donde F_o es el flujo del órgano y DAV (O_2) es la diferencia arterio-venosa de oxígeno del órgano, entonces:

$$\overline{P}_{total} = (eq \cdot Cal) \cdot e \cdot F_o \cdot (DAV(O_2)$$

TABLA 3

Cambios en la función cardíaca con el ejercicio. Nótese que el volumen sistólico se mantiene para luego descender un poco (como resultado del acortamiento de la diástole) cuando la frecuencia cardíaca sube a valores altos.

Potencia (Kgm/min)	*Consumo (O_2) (ml/min)*	*Frecuencia del pulso (por min)*	*Gasto cardíaco (L/min)*	*Volumen latido (ml)*	*Diferencia A-V de O_2 (ml /100ml)*
Reposo	267	64	6,4	100	4,3
288	910	104	13,1	126	7,0
540	1.430	122	15,2	125	9,4
900	2.143	161	17,8	110	12,3
1.260	3.007	173	20,9	120	14,5

Fuente: Ganong, W. *Fisiología médica.* 18ª edición. "El manual moderno". 2002. México.

TABLA 4

Duración de la sístole y diástole en función de la frecuencia cardíaca.

	Frecuencia Cardíaca	
Evento	75/min	200/min
Duración del ciclo (1/f)	0,80 s	0,30 s
Duración de la Sístole	0,27 (34%)	0,16 (53%)
Duración de la Diástole	0,53 (66%)	0,14 (47%)

Fuente: Ganong, W. *Fisiología médica.* 18ª edición. "El manual moderno". 2002. México.

- ***Aproximación de los dos trapecios*** (Fig. J)

Aquí P_d es la presión aórtica al inicio de la eyección rápida, P_1 la presión aórtica al final de la eyección lenta y P_s la presión aórtica al final de la eyección rápida.

Así, el trabajo del ventrículo izquierdo será:

$$W_{VI} = \left(\frac{P_d + P_s}{2}\right)\frac{V_L}{2} + \left(\frac{P_s + P_1}{2}\right)\frac{V_L}{2}$$

$$\therefore W_{VI} = \frac{V_L}{2}\left[P_s + \frac{P_d}{2} + \frac{P_1}{2}\right]$$

- ***Principio de Bernoulli y área de la válvula aórtica***

En la fig. K se han seleccionado dos puntos, 1 (ventrículo izquierdo) y 2 (el centro de la válvula aórtica). Supongamos que en el punto 1 el volumen de fluido posee una energía mecánica por unidad de volumen (que le ha sido conferida por el trabajo del ventrículo izquierdo). Dicha energía es:

$$(Em / V)_1 = P_1 + (1/2)DV_1^2$$

donde hemos despreciado el término gravitacional. En el punto 2 la energía será:

$$(Em / V)_2 = P_2 + (1/2)DV_2^2$$

Suponiendo que la energía mecánica se conserva obtenemos:

$$P_1+(1/2)DV_1^2=P_2+(1/2)DV_2^2=\text{constante}$$

que es el Principio de Bernoulli.

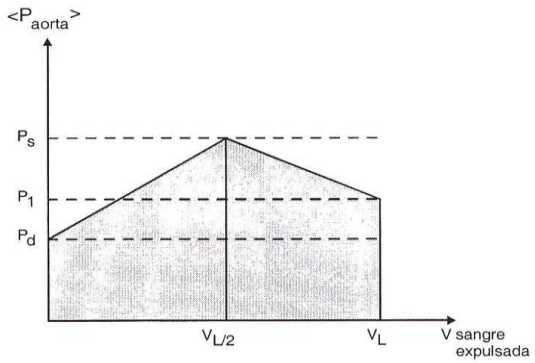


Fig. J

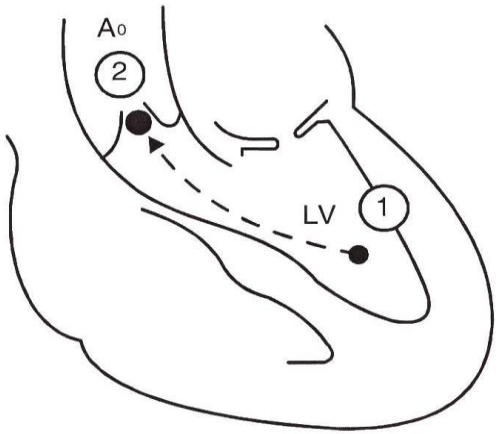


Fig. K.

De acuerdo con la ecuación de continuidad:

$$A_1V_1 = A_2V_2 = \text{flujo de volumen}$$

y como $A_2 << A_1$, entonces $V_1 << V_2$, de tal manera que el Principio de Bernoulli se reduce a:

$$P_1 = P_2 + (1/2)\, DV_2^2$$

y como:

$$V_2 = \text{flujo} / A_2$$

entonces:

$$P_1 = P_2 + (1/2)D\, F^2 / A_2^2$$

o equivalentemente:

$$2\,(P_1\text{-}P_2) = DF^2/A_2^2 \Longrightarrow A^2 = DF^2/2(P_1\text{-}P_2)$$

o bien:

$$A_2 = Ao = \frac{F}{\sqrt{\frac{2}{D}(P_1 - P_2)}} = F\sqrt{\frac{D}{2(P_1\text{-}P_2)}}$$

Si expresamos P_1 y P_2 en mm de Hg, F en cm^3/seg y D=1,055 gr/cm^3, obtenemos:

$$Ao = \frac{F}{53\sqrt{P_1 - P_2}}\,[cm^2]$$

donde el número 53 es un factor que toma en cuenta la diversidad de unidades.

Para compensar las aproximaciones realizadas, se debe introducir un factor empírico cuyo valor es 0,84 para las válvulas semilunares, defectos septales y ductus patentes. Para la válvula mitral es 0,6. Este factor se obtiene comparando el valor calculando con el valor medido, por ejemplo, con ecosonografía. Dicho factor considera la forma del orificio valvular, la vena contracta (área efectiva de un orificio de salida de un fluido que es menor que el área geométrica debido al régimen de flujos), el hecho de que el flujo no es estacionario y la aproximación derivada de suponer que el término gravitacional, la resistencia hemodinámica y la energía cinética (en el

punto 1) son despreciables.

Así, para la válvula aórtica tendremos:

$$Ao = \frac{F}{(53)(0{,}84)\sqrt{P_1 - P_2}} [cm^2]$$

o bien:

$$Ao = \frac{F}{44{,}5\sqrt{P_1 - P_2}} [cm^2]$$

La estenosis aórtica se puede evaluar midiendo la diferencia de presión (P_1-P_2) y el flujo promedio a través de la válvula durante la fase de eyección. Este flujo se calcula como:

$$F = \frac{G}{f\,t}$$

donde G es el gasto cardíaco, f la frecuencia cardíaca y t la duración de la fase de eyección. Para la válvula mitral t es la duración de la fase de llenado ventricular izquierdo.

- ***Deducción de la fórmula de Hagen - Poiseuille***

Consideremos la sección transversal de un cilindro, tal como se muestra en la fig. A. Denotemos por dF al diferencial de flujo a través del espesor dr y por dA al diferencial de área encerrada por el dr.

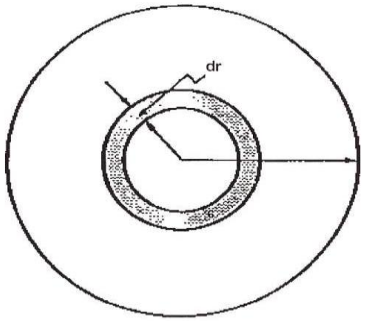


Fig. A.

Así que:

$$dF = V(r)dA$$

con:

$$V(r) = \frac{\Delta P}{4\eta L}(R^2 - r^2)$$

y:

$$dA = 2\pi r dr$$

Así que:

$$dF = \left(\frac{\Delta P}{4\eta L}\right)(R^2 - r^2)2\,\pi\, r dr$$

e integrando, obtenemos el flujo total:

$$F = \int_0^R \left(\frac{\Delta P}{4\eta L}\right)\left(R^2 - r^2\right)2\pi r dr = \text{flujo total}$$

$$F = \left(\frac{\Delta P}{4\eta L}\right)2\pi \int_0^R (R^2 - r^2) r dr$$

La integral:

$$\int_0^R (R^2 - r^2) r dr$$

puede ser descompuesta en dos integrales:

1) $$\int_0^R R^2 r dr = R^2(R^2/2) = \frac{R^4}{2}$$

2) $$\int_0^R r^3 dr = \frac{R^4}{4}$$

Así que:

$$F=\left(\frac{\Delta P}{4\eta L}\right)2\pi\left[\frac{R^4}{2}-\frac{R^4}{4}\right]=\left(\frac{\Delta P}{4\eta L}\right)2\pi\left(\frac{R^4}{4}\right)$$

o bien:

$$F=\frac{\pi R^4\Delta P}{8\eta L}\Longrightarrow F=\frac{\Delta P}{R_h}$$

con:

$$R_h=\left(\frac{8\eta L}{\pi R^4}\right)$$

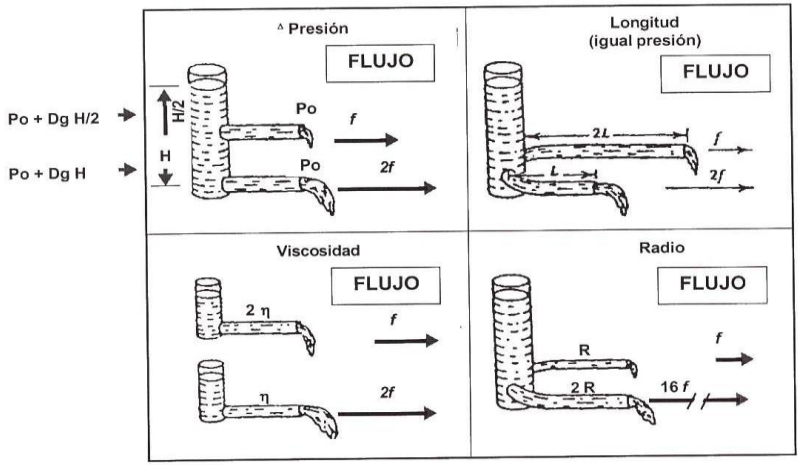


Fig. B:El flujo a través de un tubo depende de la diferencia de presión entre los extremos del tubo, de su longitud, de la viscosidad del fluido y del radio. Este último tiene la mayor influencia sobre el flujo.

- ***Demostración del perfil parabólico de velocidades***

Primera forma:

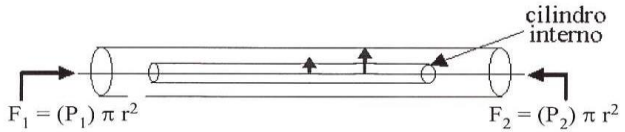


Fig. A.

Fijemos nuestra atención en un pequeño cilindro interno de radio r y planteemos el balance de fuerzas para que su velocidad sea constante. El cilindro interno tiene un radio tan pequeño que existe otra capa de fluido en su interior.

La fuerza externa debido a la diferencia de presión $(P_1 - P_2)$ es:

$$Fext = (P_1 - P_2)\,\pi r^2$$

La fuerza viscosa sobre la capa de fluido es:

$$Fv = -\eta A\left(\frac{dv}{dr}\right) = -\eta(2\pi\, rL)\frac{dv}{dr}$$

$$(P_1 - P_2)\,\pi\, r^2 = -\eta(\pi\, rL)\frac{dv}{dr}$$

$$\int_{v}^{0} dv = -\left(\frac{(P_1 - P_2)}{2\eta L}\right)\int_{r}^{R} r'\,dr'$$

$$V(r) = \frac{(P_1 - P_2)}{4\eta L}\ (R^2 - r^2) \Rightarrow V_{MAX} = \left(\frac{\Delta P}{4\eta L}\right)R^2 \Rightarrow \Delta P = \frac{4\eta L V_{MAX}}{R^2}$$

$$F_v = F_{EXT} = (\Delta P)\,\pi\, r^2 = 4\,\pi\,\eta L\ V_{MAX}\left(\frac{r}{R}\right)^2$$

$$Fv\ (r = R) = Fv_{MAX} = 4\ \pi\,\eta L\ V_{MAX}$$

Es posible calcular la fuerza viscosa promedio que siente el líquido cuando atraviesa el tubo de longitud L y radio R:

$$\bar{F}_v = \left(-\frac{1}{\pi R^2}-\right)\int_0^R F_v dA = \frac{4\pi\eta L}{\pi R^2} V_{MAX}\,\frac{1}{R^2}\int_0^R (2\pi r dr)\, r^2$$

$$\bar{F}_v = (Fv)_{MAX}/2\,;\ (F_v)_{MAX} = 4\pi\eta L\, V_{MAX}$$

Segunda forma:

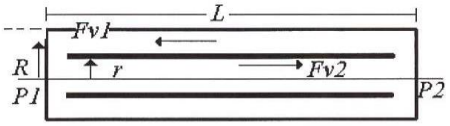


Fig. B.

$$Fv_1 = \eta\, 2\pi\ (r+dr)\, L\left(\frac{dv}{dr}\right)_{r+dr}$$

$$Fv_2 = -\eta\, 2\pi\, rL\left(\frac{dv}{dr}\right)_r$$

$$F_{EXT} = (P_1 - P_2)2\pi\, rdr$$

$$\sum F = 0 \Rightarrow \frac{d^2v}{dr^2} + \frac{1}{r}\left(\frac{dv}{dr}\right) = -\frac{1}{\eta}\left(\frac{\Delta P}{L}\right)$$

cuya solución es:

$$V(r) = A - Br^2$$

e introduciéndola en la ecuación anterior, obtenemos:

$$B = \Delta P / 4\eta L$$

y para obtener el valor de A hacemos uso de:

$$V(r = R) = 0 \Rightarrow V(r) = \frac{\Delta P}{4\eta L}(R^2 - r^2)$$

- ***Cálculo de la velocidad media de un perfil parabólico de velocidades***

La expresión para el perfil parabólico de velocidades es:

$$V(r) = (\Delta P / 4\eta L)(R^2 - r^2)$$

y la velocidad media (respecto a la posición r) será:

$$\overline{V}(r) = (1/\pi R^2)\int_0^R 2\pi\, rdr\, V_{(r)}$$

$$\overline{V}(r) = (1/\pi R^2)\int_0^R (\Delta P / 4\eta L)(2\pi\, rdr)(R^2 - r^2)$$

$$\overline{V}(r) = \left[(\Delta P)2\pi / (\pi R^2)4\eta L\right]\int_0^R r(R^2 - r^2)dr$$

$$\int_0^R r(R^2 - r^2)dr = \int_0^R rR^2 dr - \int_0^R r^3 dr = (R^4/2) - (R^4/4) = R^4/4$$

$$\overline{V}(r) = \left(\Delta P / 2\eta L R^2\right)(R^4/4) = (\Delta P / 8\eta L)R^2 = V_{MAX}/2$$

con:

$$V_{MAX} = (\Delta P / 4\eta L)R^2$$

- ***Ecuación generalizada de los fluidos para un flujo variable en el tiempo***

La expresión es:

$$P_1 + (1/2)DV_1^2 + Dgy1 - \left(\sum_{i=1}^{n} R_i\right) = P_2 + (1/2)DV_2^2 + Dgy2$$

o bien:

$$P_1 - P_2 = (1/2)D(V_2^2 - V_1^2) + Dg(y_2 - y_1) + \left(\sum_{i=1}^{n} Ri\right)\ (*)$$

Donde ΣR_i denota a la suma de todos los mecanismos que producen pérdida de energía mecánica. En el caso que nos ocupa:

R_1 representa la pérdida de energía por fricción viscosa. Si el tubo es de sección transversal constante y el perfil de velocidad es parabólico:

$$R_1 = F \cdot R_h$$

con:

$$R_h = \frac{8\eta L}{\pi r^4}$$

R_2 es un término proporcional a la aceleración del flujo variable. Se calcula, aproximadamente, como:

$$R_2 = D \cdot (\Delta V / \Delta t)L$$

donde:

$$\Delta V / \Delta t$$

es la aceleración media del flujo. Los símbolos L y D representan a la longitud del vaso y a la densidad del fluido, respectivamente. Los otros términos R_i se deben a la turbulencia, la elasticidad, etc., y no serán considerados.

El término $(1/2)\, D(V_2^2 - V_1^2)$ se denomina "aceleración convectiva" y $Dg(y_2 - y_1)$ es el término gravitacional.

- ***Aplicación del flujo alrededor de las válvulas cardíacas***

El término R_1 depende de la fricción viscosa y ésta a su vez es función del gradiente de velocidad. Debido a que el perfil de velocidades en el centro de una válvula con estenosis es plano (flujo turbulento), entonces, el gradiente de velocidad:

$$\left(\Delta V(r) / \Delta r\right) = 0$$

ya que:

$$V(r) = \text{constante}$$

y el término R_1 será nulo.

Por otra parte, como el término R_2 sólo es apreciable durante el cierre y la apertura valvular, entonces, en los otros instantes:

$$R_2 = 0$$

De esta manera, con estas suposiciones y despreciando, además el cambio de energía gravitacional por unidad de volumen:

$$Dg\,(y_2 - y_1) = 0$$

obtenemos:

$$P_1 - P_2 = (\tfrac{1}{2})\,D\,(V_2^2 - V_1^2)$$

En la figura inferior observamos el gráfico de la expresión (líneas punteadas):

$$P_1 - P_2 = (\tfrac{1}{2})\,D\,(V_2^2 - V_1^2)$$

en función del tiempo comprendido entre la apertura de la válvula y el cierre de la misma. Simultáneamente se grafica (línea contínua) el valor experimental de $(P_1 - P_2)$. Se observa que en la región inicial (apertura valvular) la línea punteada es una aproximación por defecto de la línea sólida y en la región final (cierre valvular) es una aproximación por exceso. Ello se debe a que durante la apertura valvular el término R_2 es positivo porque la velocidad final de la válvula es mayor que la inicial ($V_i = 0$) y durante el cierre valvular R_2 es negativo porque la velocidad final de la válvula ($V_f = 0$) es menor que la inicial.

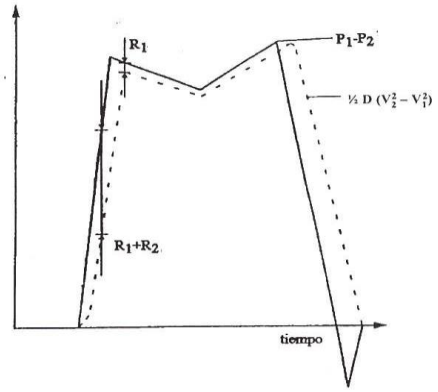


Fig. A: Contribuciones de los diferentes términos de la ecuación (*) a la caída de la presión en la estenosis mitral.

LA ECUACIÓN DE NAVIER-STOKES

La ecuación de Navier-Stokes (ENS) se denomina así en honor al ingeniero y físico francés, C.L. Navier (1785-1836) y el matemático y físico irlandés G.G. Stokes (1819-1903) quienes independientemente establecieron parcialmente esta ecuación. La ENS ha sido obtenida más recientemente usando la conservación de la cantidad de movimiento lineal del fluido.

La solución analítica de la ENS en su forma más general no ha sido hallada por lo cual forma parte de los siete problemas del milenio existiendo un jugoso premio para quien la resuelva. La ecuación describe a los fluidos newtonianos, en régimen variable o estacionario no turbulento, fluyendo en conductos con fronteras rígidas. Si estas fronteras evidencian un comportamiento elástico producto de la interacción fluido-estructura, dichas propiedades pueden ser expresadas mediante las condiciones de borde apropiadas. Para el flujo variable se requiere además conocer las condiciones iniciales del movimiento. Si el fluido es no newtoniano está condición puede ser añadida a la ENS por medio de la ecuación constitutiva correspondiente. Dado que usualmente algunas formas particulares de la ENS tampoco tienen solución analítica hay que recurrir a métodos numéricos que aportan soluciones numéricas, este procedimiento forma parte de la Dinámica de Fluidos Computacional (DFC).

La ENS cuando se expresa de forma particular puede ser resuelta obteniéndose las leyes que rigen el comportamiento de fluidos ya estudiados, como la ley de Pascal (fluido en reposo). Si se ignora la viscosidad del fluido se obtiene la Ecuación de Euler de la cual puede derivarse el Principio de Bernoulli. También se puede obtener la ley de Hagen-Poiseuille (Ley de Darcy) para fluidos viscosos incompresibles fluyendo en cavidades cilíndricas. Usualmente la ENS debe resolverse en conjunto con la ecuación de continuidad (ley de conservación del flujo de masa). La ENS para un fluido incompresible y con viscosidad constante (fluido newtoniano) se representa vectorialmente de la siguiente forma:

$$\frac{\partial \boldsymbol{u}}{\partial t} + (\boldsymbol{u}.\nabla)\boldsymbol{u} = -(1/\rho)\nabla p + (\mu/\rho)\,\nabla^2\boldsymbol{u} + \mathbf{g}$$

Donde $\mathbf{u}$, ρ, p, μ representan el vector velocidad, la densidad, la presión y la viscosidad del fluido, respectivamente, y $\mathbf{g}$ es el vector aceleración de gravedad. Los símbolos $\partial/\partial t$, ∇ y ∇^2 denotan a la variación temporal, y a los operadores gradiente y laplaciano, respectivamente.

Apéndice II

- ***Anastomosis arterio-venosa, glomus y capilares.***
- ***Circulación colateral.***
- ***Factores angiogénicos y factores que inhiben la angiogénesis.***
- ***Modelo esquemático de los residuos (1-48) del factor de crecimiento epidérmico.***
- ***Acumulación axial de los eritrocitos y blanqueamiento del plasma.***
- ***Variación de la presión a lo largo de un vaso sanguíneo.***
- ***Flujos laminar y turbulento.***
- ***Tipos de flujo de fluidos.***
- ***Tipos de flujo en el sistema cardiovascular humano.***
- ***Conservación de la energía del flujo de sangre.***

Capilares

Son los vasos más pequeños. Se presentan constituídos solamente por una capa única de células endoteliales dispuestas en forma de tubo limitando un espacio relativamente cilíndrico, con una lámina basal y una pequeña red de fibras reticulares. En algunos lugares, las células pericapilares se diferencian más y tienen prolongaciones ramificadas que se extienden circularmente en torno al capilar y se denominan pericitos. Se ha sospechado que estas células pueden ser contráctiles pero las propias células endoteliales pueden contraerse después de un estímulo mecánico y por ello parece innecesario atribuir las variaciones del tamaño de su luz a células especiales de la pared capilar. El calibre de los capilares de las diferentes partes del cuerpo varía dentro de límites relativamente estrechos entre 8 y 12 micras y permite el paso con dificultad de los elementos celulares de la sangre.

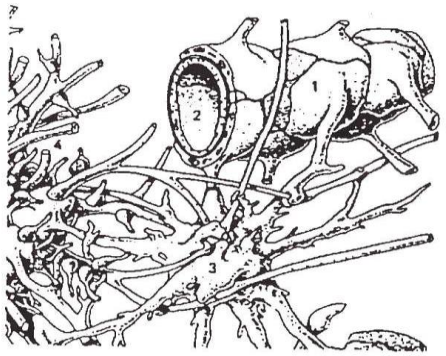


Fig. A: Membrana de los pies terminales (1) de los astrocitos fibrosos alrededor de un capilar cerebral (2). A la izquierda las prolongaciones de un astrocito (3) también envuelven parte de las dendritas de las neuronas circunvecinas (4).

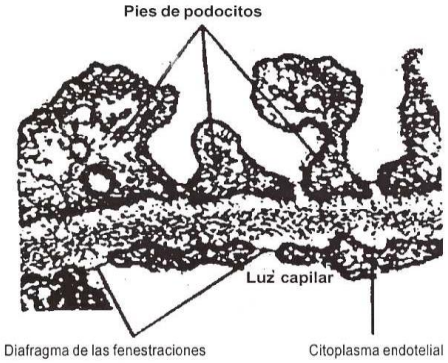


Fig. B: Imagen al microscopio electrónico de un corte de la barrera de filtración en el glomérulo renal. Se observa claramente que las fenestraciones del endotelio capilar glomerular están cerradas por un diafragma (como en otros capilares fenestrados). X50.000.

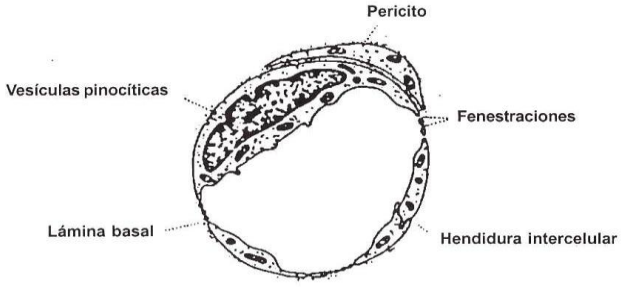


Fig. C: Dibujo esquemático de un capilar fenestrado.

En los cortes transversales de los capilares pequeños se observa que una célula endotelial puede extenderse alrededor de toda la luz. En los capilares mayores la pared pede estar constituída por dos o tres células.

Los capilares se anastomosan formando una red conocida como dominio o territorio capilar. La red capilar contiene entre arteriolas y vénulas, el canal o vía preferencial que constantemente es recorrido por la sangre. La parte proximal del canal preferencial y los capilares que de allí parten constituyen la zona de esfínteres precapilares. Las arteriolas terminales son el origen de las meta-arteriolas que drenan su contenido en vénulas. La cantidad de sangre que pasa por la vía preferencial varía con el grado de constricción de la zona de esfínteres precapilares.

- ***Anastomosis arterio-venosas***

Son cortocircuitos sencillos (shunt) que comunican arteriolas directamente con pequeñas vénulas. Nacen como ramas laterales de las arteriolas terminales. Sus paredes están constituídas por fibras musculares lisas en proporción con el calibre del vaso y están ricamente inervadas por nervios vasomotores.

La estimulación simpática produce fuerte contracción de las anastomosis por lo que la sangre pasa por la arteriola hacia la red capilar. Cuando se relaja la anastomosis, la sangre deja de lado los capilares y pasa directamente a una vénula de pared delgada. Las anastomosis arteriovenosas son por ello consideradas como estructuras importantes en la regulación del aporte sanguíneo a muchos tejidos.

Las anastomosis arteriovenosas son un mecanismo para cortocircuitar directamente sangre arterial hacia el sistema venoso. Mediante su apertura o cierre, puede variar la cantidad de flujo que pasa por el lecho capilar asociado. Aunque la mayoría de los vasos arteriales están inervados por nervios simpáticos, en las anastomosis arteriovenosas se encuentran nervios tanto adrenérgicos como colinérgicos y también se ha publicado el hallazgo de terminaciones no adrenérgicas y no colinérgicas. Las contracciones de las anastomosis arteriovenosas son rápidas, intensas y relativamente independientes de la constricción de las arterias vecinas. Hay pruebas de que las anastomosis cutáneas están bajo el control de los centros termorreguladores del SNC.

Glomus

Se han descrito otros cortocircuitos mucho más complejos que son parte de un órgano llamado glomus. Estos representan una relación más complicada entre las arteriolas y vénulas. Este órgano se encuentra en el lecho ungueal, en el pulpejo de los dedos de manos y pies y en las orejas. La arteriola aferente penetra en la cápsula conjuntiva del glomus, pierde su lámina elástica interna y adquiere una capa muscular gruesa epiteliode que rodea una luz estrecha. Las anastomosis arteriovenosas en el interior del glomus pueden ramificarse, contornearse y estar abundantemente inervadas por nervios simpáticos.

Las anastomosis se vacían en una vena corta y de pared fina y con luz muy ancha que va a drenar en una periglómica y ésta, a su vez, lo hace en las venas ordinarias de la piel.

- ***Circulación colateral***

Esta circulación consiste en las conexiones entre una arteria de pequeño calibre (vaso colateral) y una arteria de mayor calibre, así cuando se obstruye ésta por debajo del origen de la conexión, la sangre puede fluir a través del vaso colateral (VC) y alcanzar la arteria principal por debajo de la obstrucción, garantizándose la perfusión del tejido. Así los VC funcionan como *bypass* naturales. En condiciones normales, dichos vasos parecen tener poca importancia, pero pueden presentar "agrandamiento" cuando se produce la oclusión de la arteria de mayor calibre. En la circulación coronaria son muy abundantes los VC, que pueden desarrollarse (si ya existen) o generarse (si no existen previamente), en el caso de aterosclerosis o después de un infarto al miocardio. En la circulación femoral, los VC nacen en las arterias mesentéricas e irrigan a las extremidades. Cuando se presentan estenosis (estrechamientos) de las arterias carótidas se observa (mediante angiografía) la aparición de VC. Se ha observado regulación simpática de los VC. La dilatación de los vasos colaterales, junto a la angiogénesis y el aumento de tamaño de vasos previamente existentes forman parte del mecanismo de regulación a largo plazo del flujo sanguíneo.

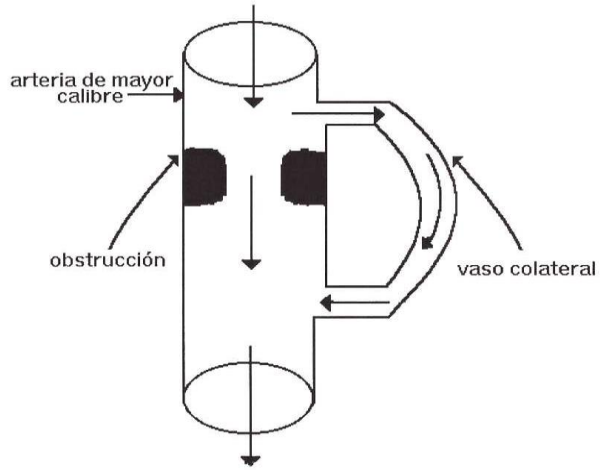


Fig. A.

TABLA
● FACTORES ANGIOGÉNICOS

Nombre	*PM*	*Enlace con heparina**	*Angio-génesis*	*Migración CE*	*Prolifera-ción CE*	*Específico CE*	*Secretado*
FGFa	18.000	+	+	+	+	0	0
VEGF	46.000 (dímero)	+	+	+	+	+	+
PD-ECGF	46.000	0	+	+	+	+	0
TGF-α	5.500	0	+	+	+	0	+
Angiogenina	14.100	0	+	0	0	nd	+
Angiotropina	4.500	nd	+	+	0	+	+
TGF-β	25.000 (dímero)	0	+	–	–	0	+
TNF-α	17.000	0	+	+	–	0	+

Abreviaturas: + = Si; 0 = No; - = inhibitorio; nd = no determinado; CE = célula endotelial.

* Varios de los factores angiogénicos fijan heparina y se afirma que la heparina en presencia de esteroides corticosuprarrenales inhibe la angiogénesis.

TABLA
● FACTORES QUE INHIBEN LA ANGIOGÉNESIS

Factor	*PM*	*Enlace con heparina*	*Angiogénesis*	*Migración EC*	*Proliferación EC*
Esteroides angiostáticos	na	–	nd	nd	–
Factor Plaquetario IV	28.000	+	–	nd	–
TNF-α	17.000	0	+	+	–
Trombospondina	160.000	+	–	–	nd
TGF-β	25.000 (dímero)	0	+	–	–
Interferón-γ	50.000	0	–	–	–
Protamina	43.000	+	–	nd	–

Abreviaturas: + = Si; 0 = No; - = inhibitorio; nd = no determinado; CE = célula endotelial; na = no aplicable.

FGFa: Factor ácido de crecimiento del fibroblasto.
VEGF: Factor de crecimiento del endotelio vascular.
VPF: Factor de permeabilidad vascular.
PD-ECGF: Factor de crecimiento plaquetario derivado del endotelio.
EGF: Factor de crecimiento epidérmico.
TGF-α: Factor de crecimiento transformador-α.
TGF-β: Factor de crecimiento transformador-β.
TNF-α: Factor de necrosis del tumor-α.

- ***Modelo esquemático de los residuos (1-48) del EGF (Factor de crecimiento epidérmico) humano.***

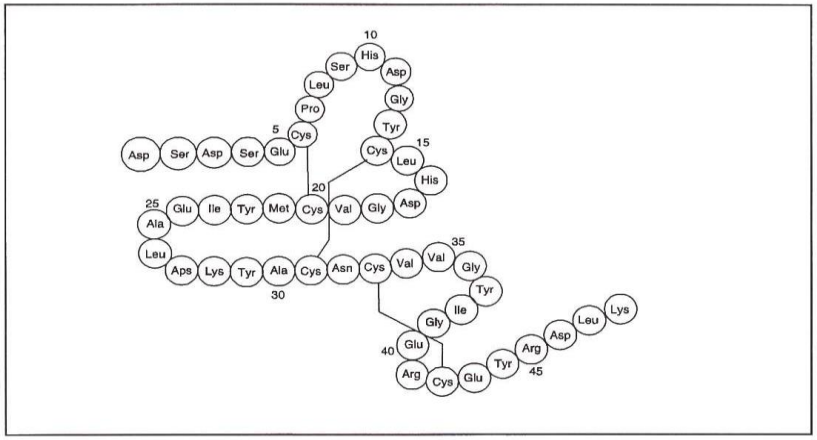


Fig. A: Hace énfasis en los aspectos de estructura secundaria como fue determinada por Cook y otros. La molécula está dividida en dos subdominios: los residuos del 1-32 y del 33-48. Los enlaces disulfuros son denotados con líneas sólidas.

- ***Acumulación axial de los eritrocitos y blanqueamiento del plasma***

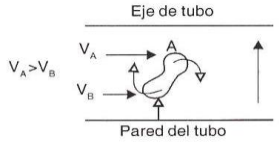


Fig. A: Diagrama de fuerzas que causan la acumulación axial de los eritrocitos en el flujo. Las células rotan continuamente en un gradiente de velocidad. Esta rotación produce una diferencia de presión lateral entre A y B (efecto Bernoulli). Este efecto es eventualmente balanceado por las colisiones entre células cuando ellas se acumulan cerca del eje.

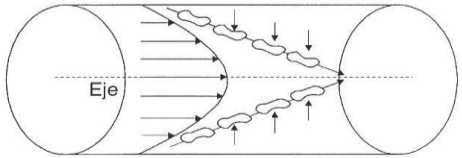


Fig. B: Ilustración del efecto rotacional del perfil de velocidad sobre los eritrocitos que tienden a concentrarse sobre el eje.

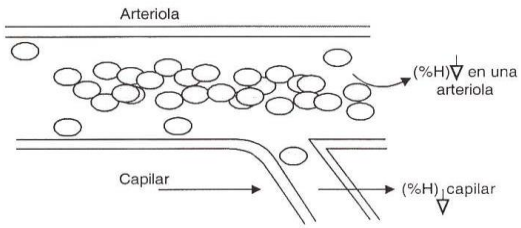
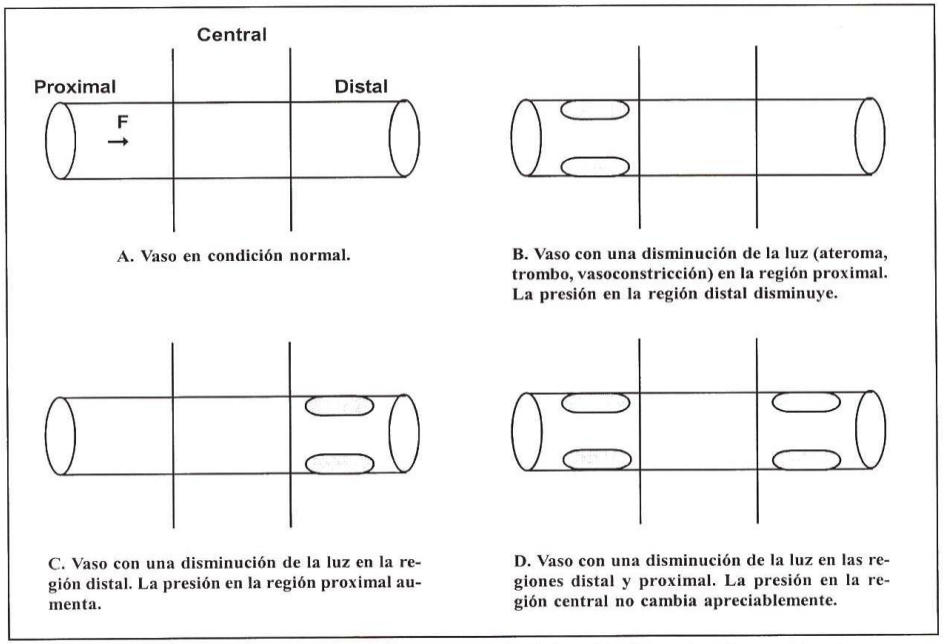


Fig. C: Blanqueamiento del plasma: La acumulación de los eritrocitos alrededor del eje de una arteriola determina que el hematocrito a nivel capilar esté disminuido en un 25%.

- ***Variación de la presión a lo largo de un vaso sanguíneo.***



A. Vaso en condición normal.

B. Vaso con una disminución de la luz (ateroma, trombo, vasoconstricción) en la región proximal. La presión en la región distal disminuye.

C. Vaso con una disminución de la luz en la región distal. La presión en la región proximal aumenta.

D. Vaso con una disminución de la luz en las regiones distal y proximal. La presión en la región central no cambia apreciablemente.

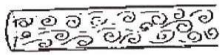
Nota: A nivel renal, la región proximal representa a la arteriola aferente, la distal a la arteriola eferente y la región central al capilar glomerular.

- ***Flujos laminar y turbulento***

1) LAMINAR

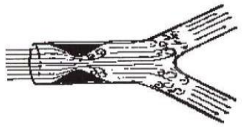
$\Delta P = K_1 F$

2) TURBULENTO



$\Delta P = K_2 F^2$

3) COMBINACIÓN



$\Delta P = K_1 F + K_2 F^2$

Tipos de flujo y de presión requerida cuando el flujo es laminar o turbulento o una combinación de los dos (transición). La presión requerida cuando el flujo es turbulento –caso 2– (o cuando existen "remolinos") es considerablemente mayor que cuando el flujo es laminar –caso 1–. En el flujo turbulento, la densidad del fluido es mucho más importante que la viscosidad. En este caso la presión necesaria para producir un flujo dado varía con el cuadrado del flujo ($\Delta P = K_2 F^2$) donde K_2 es una constante que incluye la influencia de la densidad. El flujo cambia de laminar a turbulento cuando el número de Reynolds sobrepasa a 2.000 (líquido homogéneo) o a 1.000 (suspensión):

$$Nr = \frac{\text{densidad x velocidad media x diámetro}}{\text{viscosidad}}$$

En tubos lisos, rectos y grandes el flujo turbulento ocurre solamente a altas velocidades. El flujo en los tubos delgados que se ramifican de uno grueso es muy pequeño porque el flujo total se divide en los diversos tubos delgados. Sin embargo, la formación de remolinos puede ocurrir en una ramificación -caso 3-. La turbulencia (a bajo flujo) o formación de remolinos ocurre con mayor probabilidad cuando existen irregularidades o estenosis (estrechamientos) en los tubos. Algunas veces, el flujo es una combinación de laminar y turbulento con formacion de remolinos.

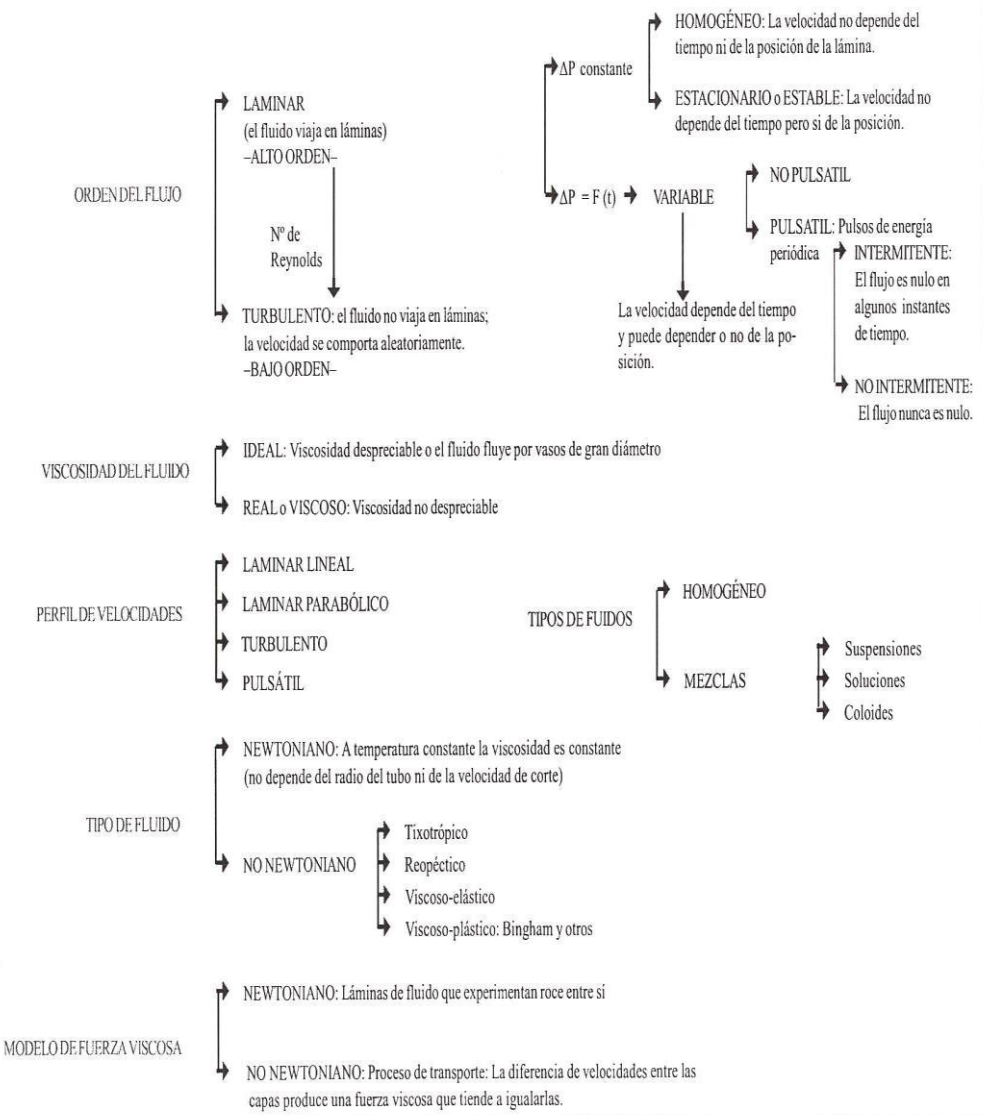
● TIPOS DE FLUJO EN EL SISTEMA CARDIOVASCULAR HUMANO

Región	*Tipo de flujo*
VENTRÍCULO	PULSÁTIL E INTERMITENTE
-AORTA ASCENDENTE (EYECCIÓN) -RAMIFICACIÓN DE LOS VASOS -ATEROMAS Y TROMBOS -ESTENOSIS VALVULARES Y VASCULARES	TURBULENTO
ARTERIAS PERIFÉRICAS	PULSÁTIL E INTERMITENTE
VENAS PERIFÉRICAS DE LAS EXTREMIDADES BAJO LA ACCIÓN DE LA BOMBA MUSCULO-ESQUELÉTICA	PULSÁTIL E INTERMITENTE
VENAS PERIFÉRICAS DE LAS EXTREMIDADES CUANDO EL SUJETO ESTÁ SIN CAMINAR	ESTACIONARIO
YUGULARES	PULSÁTIL E INTERMITENTE
OTRAS VENAS PERIFÉRICAS	ESTACIONARIO
VÉNULAS	ESTACIONARIO
RED MICROCIRCULATORIA: ARTERIOLAS, METAARTERIOLAS, ESFÍNTERES PRECAPILARES, CAPILARES y VÉNULAS	***Abierta*** PULSO DE PEQUEÑA AMPLITUD CASI ESTACIONARIO INTERMITENCIA ***Cerrada*** CESA EL FLUJO DURANTE UN INTERVALO DE TIEMPO Y LUEGO SE ABRE Y PERMANECE ASÍ DURANTE OTRO INTERVALO (INTERMITENCIA)

Pulsátil: El flujo y la presión varían con el tiempo en forma de pulso. Éste se caracteriza porque el valor se incrementa desde un mínimo a un máximo y luego regresa al mínimo.

Intermitencia: El flujo se anula en un instante o en un intervalo de tiempo y luego presenta un valor diferente de cero.

• TIPOS DE FLUJO DE FLUIDOS



IMPORTANCIA RELATIVA DE LA PRESIÓN CINÉTICA (PC) EN DIFERENTES PARTES DE LA CIRCULACIÓN

Vaso	*Vel (cm / s)*	*PC (mm Hg)*	*Sistólica (mm Hg)*	*(kPa)*	*% PC respecto a la Presión sistólica*
Aorta (sístole)					
En reposo	100	4	120	(16)	3
Gasto cardiaco (3 x reposo)	300	36	180	(24)	17
Arteria braquial					
En reposo	30	0,35	110	(14,7)	0,3
Gasto cardiaco (3 x reposo)	90	4	120	(16)	3
Vena cava					
En reposo	30	0,35	2	(0,3)	12
Gasto cardiaco (3 x reposo)	90	3,2	3	(0,4)	52
Arteria pulmonar					
En reposo	90	3	20	(2,7)	13
Gasto cardiaco (3 x reposo)	270	27	25	(3,3)	52

CAPÍTULO 4

Vasos sanguíneos: Características estructurales

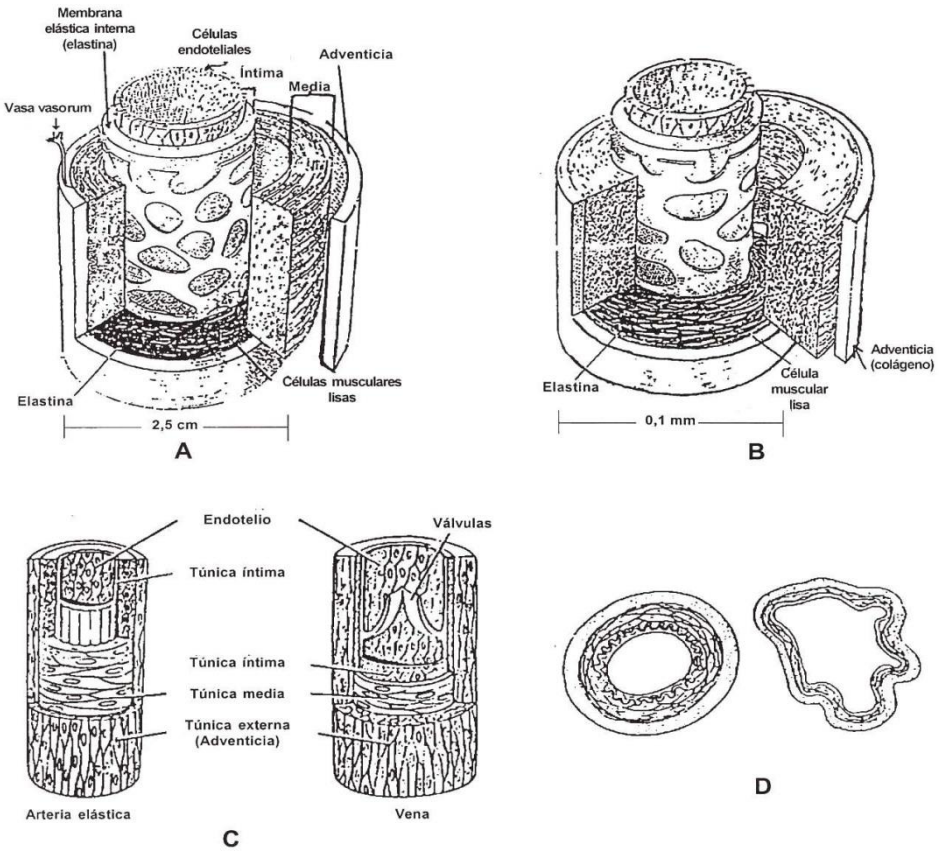


Fig. 1: La estructura de la pared arterial varía con el tamaño de la arteria y su función. Los dibujos muestran: la pared de la aorta (A);una arteriola (B). Ella posee menor proporción de elastina y mayor de células musculares. La comparación estructural entre una arteria y una vena (C) y la comparación entre sus secciones transversales (D).

1. Histología arterial.

Las arterias presentan tres capas que aparecen descritas en la Tabla I. Las arteriolas muestran una estructura similar, sin embargo su proporción de células musculares lisas es mayor, dado que en ellas se regula el flujo sanguíneo mediante mecanismos nerviosos, hormonales yautoregulatorios (metabólicos, miogénicos, presión del tejido y paracrinos). A medida que se avanza desde la aorta hasta las arteriolas, la proporción relativa de material elástico disminuye (aumenta la rigidez), la cantidad de músculo liso aumenta y la luz disminuye, ver figs. 1 (A, B, C, D) y 2.

TABLA I

Capas de las arterias

INTIMA o INTERNA (Longitudinal)	**Endotelial** **Material fibroso y conectivo** **Membrana elástica interna (elastina)**
MEDIA (Circular)	**Material elástico (elastina y colágeno)** **Tejido muscular liso** **Membrana elástica externa**
ADVENTICIA o EXTERNA (Longitudinal)	**Material fibroso y conectivo rígido (colágeno)**

Las arterias son vasos que se clasifican en: arterias elásticas o conductoras (aorta, tronco braquiocefálico, subclavia, carótica común, iliaca interna), arterias musculares o de distribución (braquial, femoral, radial. poplíteas). Estas últimas presentan sucesivas ramificaciones hasta llegar a arteriolas. (Ver apéndice I).

Túnica íntima o interna. Constituida por un tubo endotelial cuya células revisten la superficie interna del vaso. Este endotelio se apoya en la capa subendotelial que consiste en tejido conjuntivo laxo, muy delicado y que puede presentar, a veces, células musculares lisas dispersas. En las arterias, la capa íntima presenta también una membrana o lámina limitante interna que la separa de la media. La lámina limitante interna es tubular y perforada lo que permite la difusión de los metabolitos de la sangre a través de los orificios para nutrir las células de la pared arterial situadas externamente.

Túnica media. Formada por células musculares lisas, distribuidas circularmente a las que se agregan cantidades variables de elastina, colágeno (tipo III) y proteoglicanos. En este lugar, las células musculares lisas, metabólicamente muy activas, son responsables de la síntesis del material (matriz) extracelular (colágeno, elastina, proteoglicanos). En las arterias existe también la lámina elástica externa que la separa de la adventicia.

Túnica adventicia o externa. Constituida principalmente por fibras de colágeno (tipo I) y fibras elásticas. Esta túnica se continúa gradualmemte con el tejido conjuntivo que envuelve a los órganos próximos.

Los vasos sanguíneos de gran calibre presentan los *vasa vasorum* (vasos de los vasos) que son arteriolas y vénulas que se ramifican profusamente y desempeñan una función nutricia de las túnicas adventicia y media y donde los metabolitos no llegarían por simple difusión a partir de la luz del vaso, debido al gran espesor de la pared. En las arterias más pequeñas los *vasa vasorum* son menos frecuentes y llegan sólo a la adventicia; la mayor de la túnica media está nutrida de arteriolas que se originan en las ramas colaterales de las propias arterias. La íntima y la parte más interna de la media son avasculares y reciben metabolitos por difusión desde la sangre contenida en la luz del propio vaso. Las fibras nerviosas vasomotoras amielínicas forman una red en la capa adventicia entre las fibras musculares de la media. Las fibras nerviosas mielínicas salen de la capa íntima, constituyendo las fibras sensoriales de los vasos.

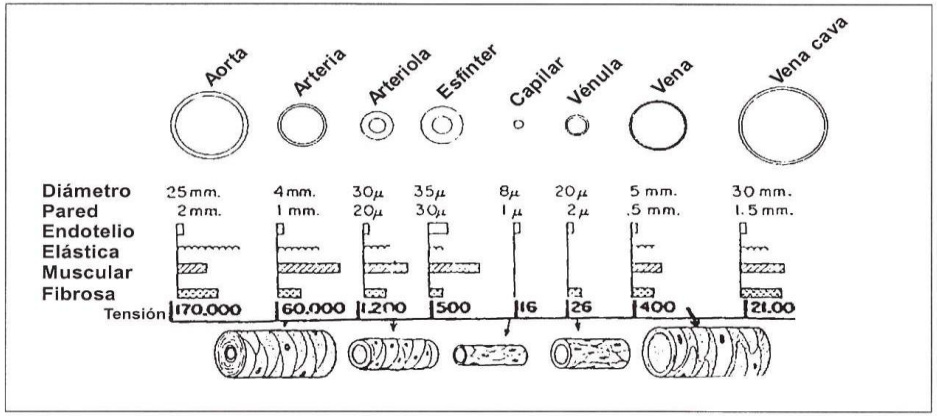


Fig. 2: Componentes de las paredes vasculares. Las cantidades relativas de tejido elástico y fibroso son mayores en la aorta y menores en las ramificaciones pequeñas del árbol aterial. Los vasos más pequeños tienen mayor cantidad de músculo liso en la capa media. Los capilares consisten únicamente de células endoteliales. Las paredes de las venas son muy parecidas a las paredes arteriales, pero más delgadas en relación a su calibre.

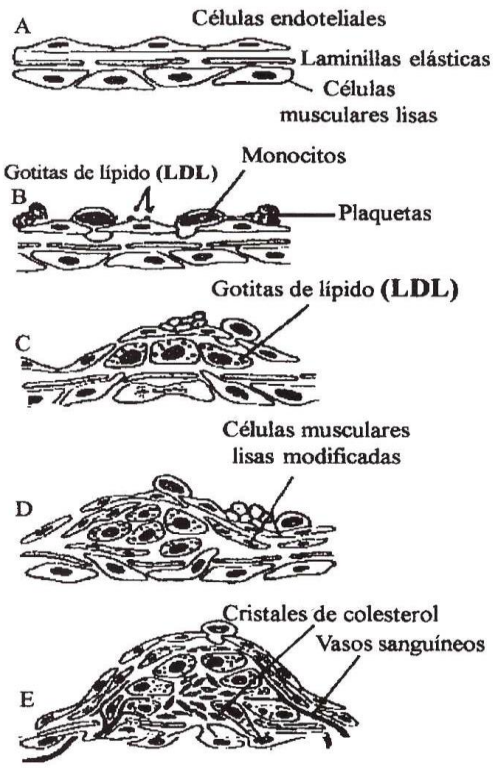


Fig. 3: Aterogénesis. Hipótesis de la respuesta a la lesión. Secuencia supuesta de acontecimientos en la patogenia de la aterosclerosis. A, pared vascular normal. B, lesión de una célula endotelial que provoca fijación de monocitos y plaquetas. C, los monocitos infiltran la íntima y acumulan lípidos. Las células musculares lisas proliferan en repuesta a los factores de crecimiento secretados por plaquetas, endotelio y macrófagos. D, células musculares lisas emigran y penetran en el espacio subendotelial y algunas acumulan gotitas de lípido (LDL, Lipoproteínas de baja densidad, 50% colesterol). E, población de células espumosas, consistente en monocitos que contienen lípido y células musculares lisas continuas que completan la masa. El lípido liberado por las células espumosas que degeneran se acumula fuera de las células en forma de cristales de colesterol.

2. Aterogénesis y trombogénesis.

La teoría de la incrustación o trombógena considera a la aterogénesis como resultado de episodios repetidos de trombosis mural. El contenido lipídico de los ateromas pudiera provenir de la desintegración de plaquetas, leucocitos y eritrocitos. Sin embargo, a pesar de estudios meticulosos, no se ha podido demostrar que las lesiones iniciales en la aterogénesis tengan su origen sistemático en trombos. Por supuesto la generación de los trombos ocurre con mucha probabilidad cuando evoluciona la placa ateromatosa puesto que la vascularización de la misma puede sufrir rotura y activar a los mecanismos de la coagulación. Por otra parte algunas investigaciones sostienen que el flujo turbulento alrededor de los ateromas produce trombos y otros experimentos han demostrado que la superficie de los ateromas no es lisa y ello estimula la producción de coágulos. Dicha superficie muchas veces presenta ulceración con trombosis sobrepuesta. (Ver fig. 3).

Recientemente se ha descubierto que la molécula de Lp(a) (Lipoproteína a) que es un tipo de LDL se encuentra en las placas de ateromas (y no en las arterias normales) y es antagonista del plasminógeno (fíbrinolítico). Así, la Lp(a) tiene acción trombogénica, al disminuir la acción de la fibrinólisis.

Cuando en la placa se presentan roturas de los vasos, la formación del trombo depende de factores locales y humorales. Entre los primeros están: el grado de estenosis y de laceración y entre los segundos: la concentración de catecolaminas y de la Lp(a). Las placas frecuentemente están calcificadas.

3. Arterioesclerosis y aterosclerosis.

El primer término se refiere al aumento de la rigidez de las paredes arteriales e hipertrofia del músculo liso vascular, frecuentemente, con disminución de su luz, mientras que el segundo, se refiere a la formación de ateromas en las paredes arteriales, que conlleva a la disminución de su luz y a un aumento de su rigidez y se hacen débiles; en la arteroesclerosis la rigidez puede ser causada por el aumento de la cantidad de tejido fibroso rígido (colágeno) en las paredes, proceso típico del envejecimiento (fig. 4).

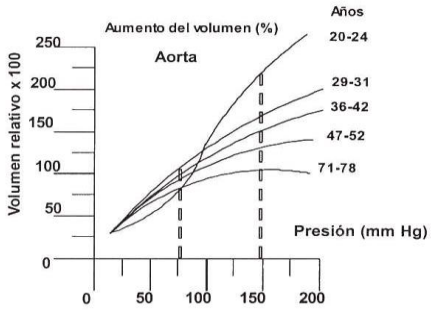


Fig. 4: Gráfico del volumen relativo vs presión manométrica interna para la aorta.

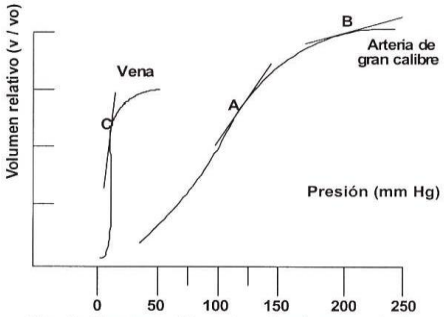


Fig. 5: Comparación entre el volumen relativo en función de la presión manométrica interna (mm Hg).

4. Histología venosa

Las venas cavas presentan también las mismas tres capas, sin embargo, se diferencian de la aorta en la proporción de esos componentes. La vena cava es mas elástica que la arteria aorta, a pesar de tener menos material elástico y esto se explica porque la elasticidad depende de factores geométricos (cuando están parcialmente colapsadas) y estructurales (estiramiento del elemento elástico una vez que se elimina el colapsamiento). De acuerdo con esto las venas cavas aumentan su volumen relativo, con pequeños cambios de presión, mientras que la aorta requiere de mayores cambios de presión (ver fig. 6). Las venas periféricas son más elásticas que las arterias periféricas y así a presiones fisiológicas estas venas están parcialmente colapsadas (ver fig. 5). Debido a su mayor elasticidad (distensibilidad), el lecho venoso acumula hasta el 80% de la volemia (volumen total de sangre de un sujeto) y cualquier exceso de ésta (ver fig. 7).

La estructura de las venas difiere de un sitio a otro: en las piernas sus paredes son más gruesas y poseen mayor recubrimiento de tejido conectivo; en las venas intracraneales prácticamente no existe tejido muscular. Las venas presentan válvulas unidireccionales, con la excepción de las grandes venas, vénulas y venas de la circulación esplácnica y encefálica. En los miembros inferiores existe una mayor cantidad de válvulas.

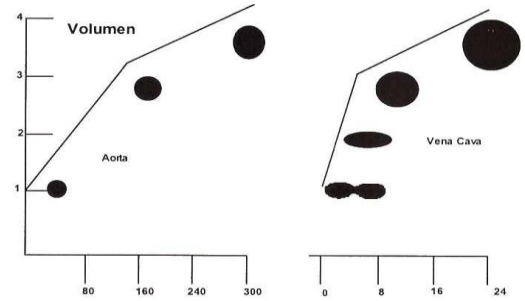


Fig. 6: Comparación entre el volumen relativo (V / V_0) en función de la presión manométrica interna expresada en mm de Hg, para la aorta y cm de agua para la vena cava.

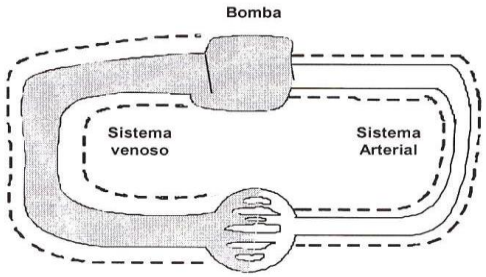


Fig. 7: Circulación sistémica simplificada. Los compartimientos "venosos" y "arteriales" poseen cocientes de *compliance* aproximadamente de 30:1. Al llenar en exceso el sistema, el líquido adicional se distribuye por sí solo, aproximadamente en la misma relación.

Las paredes de las arterias mayores son muy gruesas para nutrirse por difusión a partir de la luz vascular. Estos vasos poseen una microvascularización propia: Los *vasa vasorum* que son vasos pequeños que circundan la adventicia y penetran en la capa media hasta una cierta distancia. La penetración es más profunda en las grandes venas (que poseen los *vasa venarum*) que en las arterias.

5. Función de cada tipo de vaso del lecho vascular.

a) el corazón actúa como un bomba pulsátil donde la presión ventricular izquierda varía entre 120 mm de Hg y alrededor de 2 mm de Hg.

b) la aorta actúa como una válvula de amortiguación (windkessel) de la actividad mecánica del ventrículo izquierdo (su presión varía entre 80 y 120 mm de Hg), de modo que el flujo se hace

menos intermitente y además, debido a su elasticidad, atenúa la turbulencia. Durante la diástole (cuando la válvula aórtica está cerrada) ella tiene por función mantener el flujo hacia la circulación mayor.

c) los vasos de resistencia precapilar (arteriolas) permiten regular el flujo por medio de la vasocontricción y vasodilatación.

d) los esfínteres precapilares también permiten la regulación del flujo.

e) los capilares permiten el intercambio de sustancias con los tejidos.

f) las vénulas colectoras representan a la resistencia postcapilar y en ellas se regula el flujo en menor proporción.

g) los vasos de capacitancia (venas colectoras, venas secundarias, principales y cavas) almacenan grandes volúmenes de sangre. En ellas también se regula el retorno venoso por medio de la venoconstricción.

6. Comportamiento de un vaso elástico con tejido muscular liso.

En capítulos anteriores se ha señalado que la ecuación de H-P describe en forma aproximada el flujo a través de vasos sanguíneos humanos. La fig. 8 establece la realación entre el flujo y la presión de perfusión. Se aprecia que para tubos elásticos distendidos se alcanza un mayor flujo con menor presión de perfusión si se compara con un tubo rígido. La fig. 9 relaciona la presión de perfusión con el flujo ($\Delta P = F.R$). La pendiente de cada gráfica (A, B y C) son las resistencias hemodinámicas para cada caso. La gráfica A presenta el comportamiento de un vaso elástico (con músculo liso) con un alto grado de vasomotricidad (regulación activa, aumento de la resistencia hemodinámica) característico del circuito vascular renal; mientras que la curva C describe a un vaso también elástico –con músculo liso– (regulación pasiva, disminución de la resistencia hemodinámica) característico del circuito vascular pulmonar. Ambas gráficas se comparan con la línea recta B características de un vaso rígido donde la ecuación H-P predice resistencia constante.

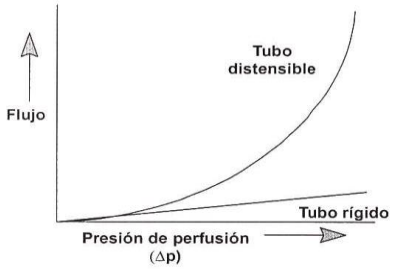


Fig. 8: Curvas de presión-flujo en un sistema artificial usando tubos rígidos y distensibles. Obsérvese que con aumentos de la presión de perfusión se producen importantes incrementos del flujo en el tubo distensible.

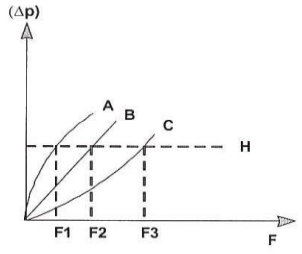


Fig. 9: Presión de perfusión en función del flujo.

Los vasos pulmonares se caracterizan por aumentar su radio (vasodilatación), para disminuir su resistencia. Ante una determinada diferencia de presión (señalada por la línea horizontal H) para el tubo contraído (vasoconstricción) se tiene un flujo F1, mientras que para el tubo rígido se tiene un flujo F2 y para el tubo elástico relajado (vasodilatación) se tiene un flujo F3. Para una misma presión de perfusión se alcanza mayor flujo en el tubo distendido.

En la fig. 10 se relaciona al flujo con la presión de perfusión (las pendientes de las curvas son en este caso el inverso de la resistencia). Se puede observar que, aunque no hay flujo, la presión de perfusión es distinta de cero. La presión por encima de la cual hay flujo y por debajo de la cual no existe flujo, se denomina presión crítica de cierre, porque cuando la presión de perfusión alcanza ese valor, el vaso se cierra (vamos de altas presiones a bajas presiones) y cesa el flujo. La presión crítica de cierre puede explicarse mediante el desequilibrio entre la acción colapsante y la acción distendente dentro del vaso. Es decir, a medida que el músculo vascular se contrae, desarrolla una fuerza constrictora que a su vez genera una tensión activa, ésta sumada a la tensión pasiva, produce una tensión total. Esta tensión a medida que la luz del vaso se empequeñece, se hace desproporcionalmente más grande que la presión interna, y la vence, cerrando los vasos antes de que la presión interna haya caído a cero. Esta situación representa un peligro en los estados de bajo flujo (shock, insuficiencia cardíaca, etc.) en donde los tejidos ya previamente isquémicos se encuentran además sujetos a la presión crítica de cierre. En la misma fig. 10 se señala el comportamiento de un vaso elástico cuando se produce dilatación o contricción del vaso (relajación o contracción del músculo liso), utilizando una sustancia vasodilatadora (histamina o acetilcolina) o vasocontrictora (noradrenalina). O también cuando se produce hipotensión (vasoconstricción como respuesta compensadora) y cuando se bloquean los nervios vasoconstrictores (se produce relajación pasiva).

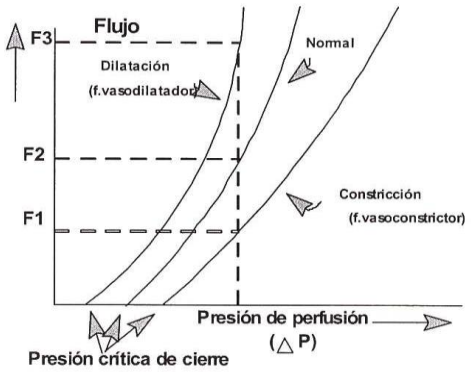


Fig. 10: Gráfico del flujo vs presión de perfusión para un vaso en diversas situaciones fisiológicas.

7. Ley de Laplace.

Un vaso elástico se caracteriza por soportar una presión interna P_i y una presión externa P_e y la diferencia entre ambas presiones se denomina presión transmural:

$$P_t = P_i - P_e$$

La presión interna tiende a mantener abierto al vaso mientras que la presión externa tiende a colapsarlo, de ello resulta una tensión lateral en la pared del vaso que se denomina tensión elástica (T) que tiende a colapsarlo. La ley de Laplace, establece que la tensión (T) es proporcional al producto de la presión transmural (P_t) por el radio del tubo.

$$T \propto P_t \cdot r$$

Esto significa que si el radio del tubo aumenta, dejando constante la presión transmural, la tensión en la pared aumenta. Si el vaso elástico presenta músculo liso, la tensión pasiva aparece en el componente elástico de la pared y una tensión activa se asocia al músculo liso. En la ley de Laplace, existe otro factor, que es el espesor de la pared (h); en la medida que la pared es más gruesa, disminuye la tension en ella.

La tensión elástica representada en esta forma recibe el nombre de esfuerzo tensional y tiene unidades de presión.

$$T = P_t \cdot r/h$$

Mientras la tensión es más pequeña, los cambios de volumen producidos por los cambios de presión transmural son mayores y la *compliance* aumenta. En relación a la tensión que soportan las paredes vasculares (ver fig. 11A-D) se tiene que el máximo valor de tensión lo soporta la pared de la aorta así como las arterias principales y luego, las arterias de mediano calibre y las venas cavas.

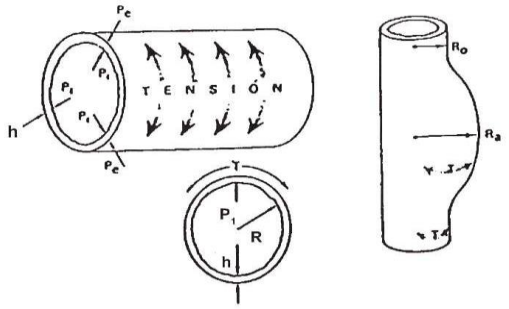


Fig. 11A: Ley de Laplace: A. ***Izquierda.*** **P_t la presión transmural (en dinas/cm²) es igual a P_i (presión interna) menos P_e (presión externa), R es el radio (en cm) y h el espesor de la pared (en cm). T es la tensión en la pared del vaso (dinas/cm²). B.** ***Derecha.*** **Un aneurisma aórtico es el debilitamiento del vaso que ocasiona su combadura hacia afuera. El aumento del radio R, aumenta la tensión en ese punto lo cual tiende a romper la pared aórtica.**

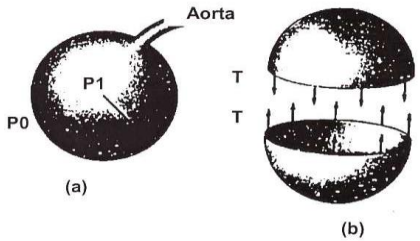


Fig. 11B: a) el ventrículo izquierdo simulado como una esfera. b) la tensión parietal sobre el ventrículo. En este caso la ley de Laplace tiene la forma:

$$Pt = \frac{2T \cdot h}{r}$$

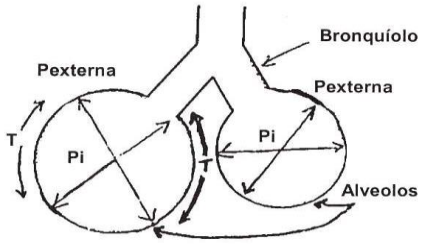


Fig. 11C: La ley de Laplace explica el comportamiento del alvéolo (supuesto esférico) pulmonar. Para el alveolo recubierto internamente por una membrana líquida se cumple:

$$Pt = \frac{4T \cdot h}{r}$$

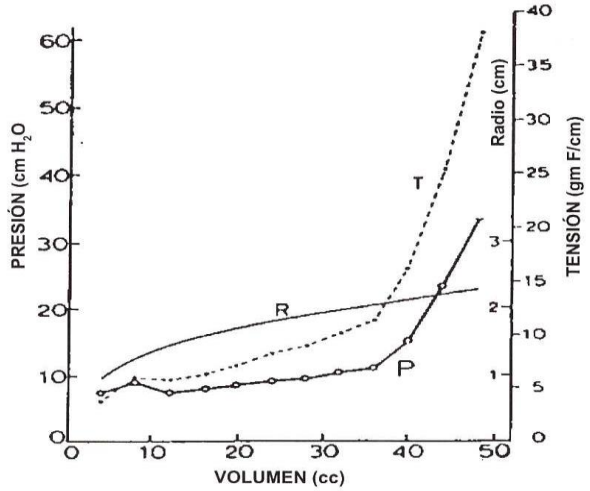


Fig. 11D: La ley de Laplace en la vejiga urinaria. La dependencia de R, T y P con el volumen de la vejiga.

Apéndice I

- ***Características estructurales de las arterias.***

● *Características estructurales de las arterias*

Arteria / *Túnica*	*Elástica*	*Muscular*	*Arteriola*
ÍNTIMA	Espesor aproximado de 1,5 mm. Revestida por células endoteliales poligonales y aplanadas. Contienen elastina que forma fibras y láminas fenestradas. El principal tipo celular es de músculo liso, aunque también hay macrófagos y fibroblastos. Presenta capa subendotelial gruesa. Esta túnica aumenta con la edad.	Diámetro aproximado de 10 mm a 0,1 mm. Revestidas por endotelio que envía prolongaciones para establecer uniones miendoteliales con células musculares de la túnica media por medio de fenestraciones que sirven para mantener un acoplamiento metabólico del endotelio con el músculo liso de la media. Esta túnica carece de células musculares.	Diámetro aproximado de menos de 0,5 mm. Formada por células endoteliales aplanadas alargadas en dirección longitudinal al vaso. Presentan membrana basal sin capa subendotelial.
LÁMINA ELÁSTICA INTERNA	NO ES EVIDENTE	Bien desarrollados con fenestraciones.	Presente en arteriolas de calibre mayor.
MEDIA	Contiene 50 - 70 láminas fenestradas concéntricas de elastina, intercaladas por una pequeña cantidad de células musculares lisas y fibroblastos. Entre los componentes formes se encuentra la sustancia glucoprotéica. A partir de los 50 años las capas empiezan a mostrar signos de degeneración.	Se compone de células de músculo liso de disposición helicoidal unidas por elastina. Contiene entre 10 - 40 capas de células musculares lisas, muy cercanas entre sí, ordenadas concéntricamente. Las células musculares están insertadas en una matrix glucoprotéica, existiendo también fibras de colágeno y fibras reticulares.	Una o dos capas helicoidales de músculo liso. Constituida por sólo una o dos capas de células musculares distribuidas circularmente.
LÁMINA ELÁSTICA EXTERNA	NO SE DISTINGUE	DE ESPESOR CONSIDERABLE	NO SE DISTINGUE
ADVENTICIA	Poco desarrollada, formada por tejido conectivo irregular, fibras de colágeno, dispuestas circularmente, fibras elásticas y fibroblastos. Se observan linfáticos.	Fibras elásticas y fibras de colágeno. Existen vasos linfáticos.	Estrecha y poco desarrollada contiene una mezcla de fibras colagenosas elásticas y fibroplastos ocasionales. Hay presente pequeños nervios amielínicos.

Índice analítico. Volumen 1

A
Anastomosis, 84, 131
Andrade, Ley, 52
Anemia, 51
Angiogénesis, 86, 133
Arquímedes, empuje, 19
Arterial, árbol, 87, 151-152
Arterioesclerosis, 145
Aterogénesis, 144
Aterosclerosis, 145

B
Baroreceptores, 15
Bernard, Claude, 43
Bernoulli, Principio, 16, 87-90, 104, 106-107
Bernoulli, Principio, área de la válvula, aórtica, 117-120, 126-127
Bernoulli, modificada, 90

C
Cannon, Walter, 43
Caos, teoría, 15
Capilares, 130
Células endoteliales, 56
Centipoises, 52
Cheynes-Stokes, 43
Circuito hemodinámico, 13
Circulación colateral, 132
Compliance, 91
Conservación de la energía, flujo de sangre, 105
Continuidad, ecuación, 82
Corazón artificial, 12, 34-37, 40-41

D
Densidad de la sangre, 16, 17, 62, 65.
Difusión, 43-44

E
Ecuación generalizada de los fluidos, 90
Esfuerzo tangencial, 54
Espíritus de Galeno, 9

F
Fluidos, tipos, 69, 137-138
Fluidos, fórmula generalizada, 16
Fluidos, newtonianos y no newtonianos, 53, 72-77
Flujo estacionario, 79
Flujo homogéneo, 79
Flujo intermitente, 81
Flujo pulsátil, 80
Flujo turbulento, 12, 81,91, 136
Fuerza viscosa, modelos, 44

G
Galeno, 9
Gasto cardiaco, 14, 15
Glomus, 131

H
Hales, Stephen, 21
Hagen-Poiseuille, fórmula, 91-92,120-122
Harvey, 2,9
Hemodinámica, 11
Homeóstasis, 43.

L
Leucemia, 51
Ley barométrica, 18
Ley de Laplace, 149-150.
Ley de Pascal, 18, 28-32.

M
Manómetros, 23

O
Óxido nítrico, 56

P
Pascal, unidad, 19
Perfil parabólico, 46, 123-126
Poise, 52

Poiseuille, 11, 68, 79
Policitemia, 51
Presión arterias, 23, 25
Presión cinemática o cinética, 21, 139
Presión dinámica, 21
Presión hidrostática, 18, 21
Presión, lecho vascular, 97-99, 135
Presión, venas, 24, 25
Prostaciclinas, 56

Q
Queckensted, prueba, 24
Quimioreceptores, 15

R
Resistencia Hemodinámica, 11, 51, 92, 97
Resistencia Periférica Total, 92
Reynolds, número de, 11

S
Sangre, artificial, 58-59
Sangre, composición, 66
Sangre, funciones, 44
Servet, Miguel, 9

T
Tiempo de circulación parcial, 86
Torricelli, barómetro, 18
Trombogénesis, 144

V
Vascular humana, red, 92-94
Vasos sanguíneos, 83, 141-143, 146-148
Velocidad, gradientes, 48
Velocidad, perfiles, 48
Venturi, 89
Viscosidad, 16, 44, 49-50, 52, 63, 68
Viscosidad anómala, 68, 95
Viscosidad cinemática 17, 68
Viscosímetros, 49, 68
Velocidad, promedio, 47
Velocidades sanguíneas, en el sistema cardiovascular, 82
Venas, 145-146
Ventrículos, potencia promedio, trabajo promedio, 108-117

W
Womersley, número de, 80

Bibliografía general

1. **Physiology,** Capítulo 2 (Cardiovascular physiology), J. Bullock, J. Boyle, M. Wang, R. Ajello. John Wiley, 1984.
2. **Fisiología médica,** Sección VI (Caps. 27-33), W. Ganong, 11ª edición, El manual moderno, 1988.
3. **Fisiología circulatoria**, Conceptos fundamentales, J. Smith y J. Kampine, Segunda edición, Panamericana, 1984.
4. **Tratado de fisiología médica,** A. Guyton, Sección V, Interamericana-McGraw-Hill, Séptima edición, 1989.
5. **Animal physiology,** R. Eckert y D. Randall, Capítulo 13, W.H. Freeman and company, 1ª edición, 1978.
6. Colección Ciba de ilustraciones médicas, tomo V, Corazón, F. Netter, Salvat, 1981.
7. **Blood flow in arteries,** D. Mc-Donald, E. Arnold, 2ª edición, 1974.
8. **Cardiovascular fluid dynamics,** D. Bergel, Volume 1, Academic Press, 1972.
9. **Circulatory system dynamics,** A Noordergraaf, Academic Press, 1978.
10. **The fluid mechanics of large blood vessels.** T.J. Pedley, Cambridge University Press, 1980.
11. **Fisiología humana** (cap VIII), P. Meyer, Salvat, 1985.
12. **Medical physiology,** Volume I (Parte III); volume II (Parte IX). V. Mountcastle, C.V. Mosby Company, 14ª edición, 1980.
13. **Fisiología humana** (la circulación), I. Vadot, Marban, 1976.
14. **Fisiología,** E. Selkurt, Segunda edición, El Ateneo, 1976.
15. **Physiology and biophysics** (Circulation, Respiration and Fluid Balance) sección I, T. Ruch and H. Patton, W.B. Sanders, 1989.
16. **Fisiología humana,** A. Vander, J. Sherman, D. Luciano, McGraw-Hill, 1978.
17. **Biofísica,** A. Frumento, Intermédica (1ª edición) y 1974 (2ª edición), 1972.
18. **Física para las ciencias de la vida y de la salud** (cap. 8), S. Mac-Donald y D. Burns, Fondo Educativo Interamericano, 1978.

19. **Física** (cap. 6), D. Tilley y W. Thumm, Fondo Educativo Interameri-cano, 1976.

20. **Física para las ciencias de la vida** (cap. 6), A. Cromer, Reverté, 1975.

21. **Biological foundations of biomedical engineering** (cap. 2), J. Kline, Little, Brown and Company, 1976.

22. **Semiología de las enfermedades cardiovasculares,** H. Caíno y R. Sánchez, Médica Panamericana, 1986.

23. **Física para ciencias de la vida,** D. Jou, J. Llebot y C. Perez-García; McGraw-Hill, 1986.

24. **Homeóstasis,** R. Hardy, Ómega, 1979.

25. **Física Básica para estudiantes de medicina,** Hans-Ulrich Harter, Cap. 2; Springer-Verlag-Científico-Médica, 1977.

26. **Física aplicada a las ciencias de la salud,** (cap. 11), G.K. Strother, McGraw-Hill, 2ª edición, 1981.

27. **Física básica con aplicaciones en ciencias de la salud** (unidad 5), L. Martínez, ULA, Consejo de Publicaciones, 1983.

28. **Introducción a la biofísica,** A. D'Alessandro Martínez, J.L. Michinel y H. Ortega, A. EBUC, UCV, 2002.

29. **Biophysical science** (cap. 9), E. Ackerman, Prentice-Hall, 1962.

30. **Prácticas de fisiología.** R. Segura, Salvat, 1987.

31. **Sistema vascular periférico** (Notas de clases desgrabadas), J. Domínguez, UCV. Facultad de Medicina, 1989.

32. **Caos, la creación de una ciencia** (Ritmos internos), J. Gleick, Seix Barral, 1988.

33. **El Físico visita al biólogo,** Cap. 4: Mecánica del pulso cardíaco. Mir, 1989.

34. **Hidráulica,** E. Rabinóvich. Mir, 1987.

35. **Hidráulica**, B. Nekrasov. Paz.

36. **Mécanique des fluides,** L. Landau y E. Lifshitz. Mir, 1971.

37. **Is it healthy to be chaotic?,** Science, Volume 243, Nº. 243, 3 de febrero de 1989.

38. **Chaos and fractals in human physiology,** Scientific American, febrero de 1990.

39. **Bases fisiológicas de la práctica médica,** Best y Taylor, Editor R. Brobeck, 10ª edición, 1982.

40. **Bases fisiológicas de la práctica médica,** Best y Taylor Editor, J. West. 11ª edición, 1985.

41. **Física,** Caps: XIV-XVII, J. Kane y M. Sternheim, Reverté, 1982.

42. **The circulation and circulation research in perspective,** C. Wigers, Handbook of Physiology, Section 2: circulation, Volume I, 1962.

43. **Fluid mechanics of coronary artery bypass surgery,** J. Shanebrook, Am.J.Phys, Vol 45, Nº 7, july 1977.

44. **El corazón, glándula endocrina,** M. Cantin y J. Genest., Nº 115, Investigación y ciencia. 1986.

45. **Engineering in the practice of the medicine,** Cap.25. B. Segal and D. Kilpatrick, The Williams and Wilkins Company, 1967.

46. **Medical physics,** J. Cameron y J. Skofronick, John Wiley and Sons, E.U.A., 1978.

47. **Fisiología,** Caps: 26-36, R. Berne y M. Levy, Edit. Panamericana, 1986.

48. **Physiology of the heart and circulation,** R. Little, Tercera edición, EUA, 1985.

49. **The circulation,** J. Henry y J. Meehan, Year Book Medical Publishers, 1971.

50. **Introducción a la Física y Biofísica,** Cap. 3, J. González-Ibeas. Alhambra, España, 1976.

51. **The microcirculation of the blood,** B. Zweifach. Scientific American, Vol. 200, Nº 1, Enero 1959.

52. **Diameter versus number in diameter of vessel resistance,** J. Suari y H. Stinnett, The Physiologist, Vol. 24, Nº 6, 1981.

53. **The peripheral venous system,** R. Alexander, Handbook of Physiology, Section 2: Circulation, Volume II, 1963.

54. **Venous return,** A. Guyton, Handbook of Physiology, Sección 2: Circulation, Volume II, 1963.

55. **Tratado de histología,** Bloom y Fawcet, Interamericana McGraw-Hill, España, 1988.

56. **The rheology of blood,** Cap. 8. L.E. Bayliss, Handbook of Physiology, American Physiological Society, 1962.

57. **Principios de biofísica y de física médica,** R. Stacy, D. Williams, R. Worden y R. McMorris, El Ateneo, 1958.

58. Recommendations for human blood pressure determination by sphygmomanometers, Circulation, Volume 77, Nº 2, Feb. 1988, Circulation, Volume 62, 1145A - 1155A, 1980.

59. **Biophysical analyses of blood vessel walls and blood flow,** M. Roach, Ann. Rev. Physiol, 39: 51 - 71, 1977.

60. **Cardiac assist devices,** R. Peura, IEEE Engineering in medicine and biology magazine, Marzo, 1986.

61. **Advances in respiratory physiology,** Cap. 7: Mechanics of the pulmonary circulation, C. Caro, Edward Arnold Publishers.

62. **Engineering in the practice of medicine,** Cap. 32: The viscometry of blood (R. Wells), Editado por B. Segal y D. Kilpatrick, The Williams and Wilkins Company, 1967.

63. **Microcirculation,** Volume 1: Blood-Vessel Interactions and Systems in Special Tissues, Edited by J. Grayson and W. Zingg, Plenum Press, 1976.

64. **Aneurysms,** J. Johansen. Scientific American, Vol. 247. Nº 1, julio 1982.

65. **Physics for biology and medicine,** Cap. 2, I. Richardson, E. Neergaard, B. Richardson, Wiley - Interscience, 1970.

66. **Physiological fluid dynamics: a survey,** M. Lighthill. J. Fluid Mech, Vol. 52, part. 3, pp 475- 497, 1972.

67. **Relation of structure to function of the tissues of the wall of blood vessels,** Physiological Reviews, A. Burton, Vol. 34, Nº 4, Octubre 1954.

68. **Physical principles of circulatory phenomena:** The physical equilibria of the heart and blood vessels, A. Burton, Handbook of Physiology, Sección 2. Vol. I, 1962.

69. **Hemodynamics and the Physics of the circulation,** A. Burton, Sección VI. Ruch - Patton, (1964).

70. **The historical development of cardiovascular physiology,** C. Leake, Handbook of Physiology, Section 2: Circulation, Volume I, 1962.

71. **Introductory biophysics,** Cap. 9 y 11, I. Hallett, P. Speight y R. Stinson, John Wiley and Sons, 1977.

72. **Aspects of biophysics,** Cap. 13, W. Hughes, John Wiley and Sons, 1979.

73. **Human anatomy and physiology,** Laboratory manual, E. Nicpon-Marieb, The Benjamin/ Cummings Publishing Company, 1981.

74. **Physiology and Biophysics of the circulation,** A. Burton, Year Book Medical Publishers, 1965.

75. **Medical physics,** O. Glasser, Circulation: Physics principles. H. Green, The Year Book Publishers.

76. **Physiology in fractal dimensions,** B. J. West and A. L. Goldberger, American Scientist. Vol. 75, julio-agosto, 1987.

77. **Mathematical approaches to cardiac arrhytmias,** Annals of the New York Academy of Sciences, Vol. 591, 1990.

78. **Physics, with illustrative examples from medicine and biology,** Vols: 1, 2 y 3. G. Benedek y F. Villars, Addison-Wesley, 1973.

79. **Fisiología humana,** B. Houssay, El Ateneo, sexta edición, 1988.

80. **Control strategies in physiological systems,** J. Houk, FASEB J.2: 97-107, 1988.

81. **Principles of biological regulation: an introduction to feedback systems,** R. Jones, Academic Press, 1973.

82. **Biomechanics,** Y. Fung, The American Society of Mechanical Engineers, 1966.

83. **Fisiología integrativa, Introducción a la teoría de control y de compartimiento,** B. Günther y G. Hodgson, Ediciones de la Universidad de Chile, 1970.

84. **Engineering principles in phisiology,** J. Brown y D. Gann, Volumen II. Academic Press, 1973.

85. **Transport phenomena in the cardiovascular system,** S. Middleman, Wiley-interscience, 1972.

86. **Physiological controls and regulations,** W. Yamamoto y J. Brobeck, W.B. Saunders, 1965.

87. **The application of control theory to physiological systems,** H. Milhorn Jr., W.B Saunders, 1966.

88. **Bioengineering: biomedical, medical and clinical engineering,** A. Terry-Bahill, Prentice Hall, 1981.

89. **Foundations of mathematical biology,** R. Rosen, Academic Press, 1973.

90. **Intermediate physics for medicine and biology,** R. Hobbie, Wiley, 1978.

91. **Complex system: a methodology for the study of biological systems,** E. Belardinelli y M. Ursino, Revista Científica de la Universidad de Boloña, II, 2, 1989.

92. **Homeóstasis, control theory and cybernetics,** J. Milsum y J. Outerbridge.

93. **Caos. Investigación y ciencia,** Nº 125, Febrero 1987.

94. **Retroalimentación y sistemas de control,** J. Distefano, III, A. Stubberud y I. Williams. McGraw-Hill. México, 1981.

95. **Mecanismos de control de los seres vivientes,** L. E. Bayliss, Oikos-tau, 1968.

96. **Biología y estructura,** H. Laborit, Tiempo Nuevo, 1970.

97. **Ingeniería de control moderna,** K. Ogata, Prentice Hall, México, 1985.

98. **Physiological adaptations: hypertrophies and superfunctions,** E. Adolph, American Scientist, Vol.60.

99. **The mathematics of medicine and biology,** J. Defares y I. Sneddon, The Year book publishers, 1960.

100. **A primer of general physiology,** R. Coxon y R. Kay, Butterworth, 1967.

101. Revista ILADIBA, De la aterogénesis a la trombogénesis, Moléculas de la adherencia celular y la iniciación de la aterogénesis, Lipoproteína a, Págs: 9-13. Julio de 1991, Volumen III, Nº 2-3, Febrero/Marzo de 1989.

102. **Patología humana,** S. Robins y V. Kumar, Cap. 10: Sistema Vascular, Interamericana, McGraw-Hill, 1987.

103. **Growth regulation of the vascular system: evidence for a metabolic hypothesis,** T. Adair, J. Gay, J. P. Montani. Am. J. Physiol. 259, R393, 1990.

104. **Endothelium regulates skeletal muscle microcirculation by a blood flow velocity - sensing mechanism,** Am. J. Physiol, 258, H916, (1990).

105. **Diverse biological actions of atrial natriuretic peptide.** B. Brenner et all. Physiol. Rev. 70, 665, (1990).

106. **Endothelium dependent control of arterial diameter by blood viscosity,** A. Melkumyants, S. Balashov and V. Khayutin, Cardiovascular Res. 23 (1989) 741.

107. **Vascular influences of prostaglandins,** L. Feigen y A. Hyman, Federation Proceedings. 40 (1981) 1985.

108. **Relationship between body fluid volumes and arterial pressure,** A. Cowley, JR., W. J. Barber, J. H. Lombard, J. L. Osborn, y J. F. Liard, Federation Proceeding. 45 2864-2970, (1986).

109. **Symposium of artificial blood,** Federation Proceeding, 34 (1975) 1428.

110. **Endothelins,** G. M. Rubanyi y L. H. Parker Botelho, FASEB Journal, 5 2713, (1991).

111. **Plasma substitutes.** Noble O. Fowler, Handbook of Physiology, 1963.

112. **Structure and function of the cardiovascular system,** R. F. Rushmer, W. B. Saunders Co. 1976.

113. **Recommendations for human blood pressure determination by sphygmanometers,** Circulation, 36 980-988, (1967).

114. **The criterion for diastolic pressure,** Revolution and counter-revolution, Circulation, 36 805-809, (1967).

115. **La química a tu alcance,** Daniel Requeijo y Alicia de Requeijo, 9º grado de educación básica. Biosfera, 1988.

116. **Pretest physiology,** C. A. Dise, McGraw-Hill, 1983.

117. **Fisiología humana,** H. F. Winter y M. Shourd, (Complemento de Guyton, Tratado de fisiología). Manual de preguntas y respuestas, Interamericana, 1985.

118. **Semiología médica,** H. Wuani, J. Oletta y T. Bustos, Ediciones de la biblioteca de la UCV, Caracas 1989.

119. **Biomechanics (Mechanical properties of living tissues),** Y. C. Fung, Springer-verlag, 1981.

120. **Biomechanics (Circulation),** Y. C. Fung, Springer-Verlag, 1984.

121. **Hemodynamics,** W. R. Milnor, Williams/Wilkins, 1989.

122. **Microcomputers and physiological simulation,** Randall, J.E. Raven Press, 1987.

123. **The mechanics of the circulation,** Caro, C.G.; Pedley, T.J. Schroter, R.C; Seed, W.A. Oxford University Press, 1978.

124. **Medical intrumentation. Application and design,** John G. Webster, Houghton Mifflin Company, 1978.

125. **Bioelectrónica, fundamentos y aplicaciones,** Fernando Mora, Dpto. de Electrónica, USB, 1984.

126. **Textbook of physiology,** W.D. Zoethout, W. W. Tuttle, 10ª edición, The C.V. Mosby Co., 1949.

127. **Human physiology,** R.S. Shepard, J.B. Lippincott Co. 1971.

128. **Bioelectronic measurements,** D. De Marre y D. Michaels, Prentice Hall, 1983.

129. **Omron, HEM-8155F, Automatic oscillometric electronic digital blood pressure and pulse monitor,** Manual de instrucción, Omron Healthcare, INC.

130. **Encyclopaedia of medical devices and instrumentation,** J.G. Webster, Wiley, 1988.

131. **Principles of neural science,** E. Kandel, J. Schwartz. y T. Jessell, Tercera edición, Elsevier, 1991.

132. **Principles of neural science,** E. Kandel, J. Schwartz, Primera edición, Elsevier, 1981.

133. **Regulators of angiogenesis,** M. Klagsbrun and P. D'Amore, Annu, Rev. Physiol, 53: 217-39, 1991.

134. **Indirect measurement of arterial blood pressure by doppler ultrasonic sphygmomanometry,** H. Stegall, M. Kardon and W. Kemmerer, Journal of applied physiology. Vol.25, Nº6, Dec. 1986.

135. **Doppler ultrasound in cardiology. Physical principles and clinical applications,** L. Hatle y B. Angelsen, Lea & Febiger, 1982.

136. **El corazón artificial,** R. Jarvik, Investigación y Ciencia, Nº 54, Marzo 1981.

137. **The medical influence of the stethoscope,** S. Joel Reiser, Scientific American, Vol. 240. Nº 2, Febrero 1979.

138. **Enfermedades cardiovasculares,** Biblioteca Clínica para enfermeras, H. Klusek y M. Bowen, Editorial Científica PLM. 1985.

139. **Histologia,** Geneser, Editorial Médica Panamericana, 1988.

140. **Histología de HAM,** D. Cormack, Novena Edición, Editorial Harla, 1988.

141. **Histologia básica,** L. Junqueira y J. Carneiro, Editorial Salvat, Tercera Edición, 1987.

142. **Semiología quirúrgica,** A. Clain y H. Bailey, Toray, 1979.

143. **Transducers for biomedical measurements. Principles and applications,** R. Cobbold, John Wiley and Sons, 1974.

144. **Instrumentación y medidas biomédicas,** L. Cromwell, F. Weibell, E. Pfeiffer y L. Usselman, Marcombo, 1980.

145. **Tratado de cardiología,** E. Braunwald, Volúmenes I y II, Tercera Edición, Interamericana, McGraw-Hill, 1990.

146. **El corazón,** J. Willis Hurst, Sexta Edición, Volumenes I y II, Interamericana, McGraw-Hill, 1988.

147. **Fisiología médica contemporánea,** R. Vick. McGraw-Hill, 1987.

148. **Medicine and clinical engineering,** B. Jacobson y J. Webster, Prentice Hall, 1977.

149. **Semiología cardiovascular,** S. Brandi Pifano y D. Almeida Feo, Fondo Editorial Acta Científica, Tercera Edición, 1991.

150. **Biophysique,** R. Atlani, Ediciones R. Atlani, 1988.

151. **Cardiología,** A. Betriu y A. Serra, Salvat Editores, 1990.

152. **Cardiovascular physiology,** D. Mohrman y L. Heller, McGraw- Hill, 1991.

153. **An introduction to the mathematics of medicine and biology,** J.G. Defares y I.N. Sneddon, The Year Book Publishers, INC, 1960.

154. **Analogías entre circuitos eléctricos y fluídicos: una estrategia metodológica en cursos de física para bachillerato y la Universidad,** A. D'Alessandro Martínez y J. L. Michinel, XLII Convención Anual de AsoVAC, Caracas-Venezuela. Vol. 43. Sup. Nº1. Pag. 86, 1992.

155. **Nuclear cardiology,** J. Willerson y A. Brest, F.A. Davis Company, 1980.

156. **Exploración física,** Seidel, H., Ball, J., Dains, J. y Benedict, G., 2ª edición, Mosby, España, 1993.

157. **Un enfoque integrado de la fisiología del sistema circulatorio, Introducción para un curso de fisiopatología circulatoria,** Pérez González, J. F. Cátedra de Patología General y Fisiopatología, Escuela de Medicina "Luis Razetti", Facultad de Medicina, UCV, Caracas, 1991.

158. **Manual de fisiología y biofísica para estudiantes de medicina,** Tomo 1, Segunda edición, R. Montoreano. Universidad de Carabobo, 1995.

159. **Manual de fisiología y biofísica para estudiantes de medicina,** Tomo 2, R. Montoreano, Carhel, 1992.

160. **Artificial blood**, Intaglietta, M. y Winslow, R. En: Bronzino, J. (ed). The biomedical engineering handbook. E.U.A. C.R.C. press, pp: 2011-2023, 1995.

161. **Artificial heart and circulatory assist devices,** Rosenberg, G. En: Bronzino, J. (ed). The biomedical engineering handbook. E.U.A. C.R.C. press, pp: 1839-1846, 1995.

162. **Non invasive assesment of arterial blood pressure and mechanics,** Drzewiecki, G. En: Bronzino, J. (ed). The biomedical engineering handbook. E.U.A. C.R.C. press, pp: 1196-1210, 1995.

163. **Bases fisiológicas de la práctica médica** (Best y Taylor), West, J. (ed). Médica Panamericana -Williams y Wilkins. Argentina, 1993.

164. **Fisiología humana,** Tresguerres, J. (ed). Interamericana-McGraw-Hill, Madrid, 1993.

165. **Fisiología humana,** Tresguerres, J. (ed). McGraw-Hill-Interamericana, Madrid, 1999.

166. **Temas de biofísica y fisiología,** Vol. I: Modelaje del sistema cardiovascular, D'Alessandro-Martínez, A., Bracamonte-Barán, W. y Sutil-Rosas, A. USB, Sección de biofísica y bioingeniería, Unidad de gestión de tecnología en salud, Caracas.2003.

167. **Tratado de fisiología médica,** Guyton, A. y Hall, J., McGraw-Hill. México.2001.

168. **Fisiología médica,** Ganong, W, El manual moderno, México, 2000.

169. **Human physiology,** Fox, S. McGraw-Hill. E.U.A., 2002.

170. **Human physiology,** An integrated approach, Unglaub, D. Prentice Hall. E.U.A., 1997.

171. **Human physiology,** Foundations and frontiers, D.Moffett ; S. Moffett y Ch. Schauf, Mosby. E.U.A., 1993.

172. **Mathematical physiology,** J. Keener y J. Sneyd, J. Springer. E.U.A., 1998.

173. **Fisiología humana de Houssay,** H. Cingolani y A. Houssay, El Ateneo, Argentina, 2000.

174. **Principles of anatomy and physiology,** Tortora G . y Grabowsky, S. John Wiley and sons. E.U.A., 2000.

175. **Medical instrumentation, application and design,** Webster. J. (ed), John Wiley and sons, E.U.A., 1998.

176. **Long-term angiographic and clinical outcome after percutaneus transluminal coronary angioplasty and intracoronary radiation therapy in humans,** Condado, José A., y cols, Circulation, Vol. 96, Nº 3, 1997.

177. **Five year clinical and angiographic follow-up after intracoronary iridium-192 radiatioin teraphy,** Condado, José A., y cols, Cardiovascular radiation medicine 3, 74-81, 2002.

178.**Fisiología Cardiovascular**. Sexta edición. Mohrman D & Heller LMcGraw Hill. India. 2007.

179.**An Introduction to Cardiovascular Physiology**. 3rd edition. Levick J. Arnol. Malta. 2000.

180.**Cardiovascular Physiology Concepts**. Klabunde R. Lippincott Williams & Wilkins. USA. 2005.

181.**Cardiovascular Physiology Concepts**. 2nd edition. Klabunde R. Lippincott Williams & Wilkins. China. 2012.

182.**Pathophysiology of Heart Diseases**. Fifth edition. Lilly L (ed). Wolters Kluwer & Lippincott Williams & Wilkins. USA. 2005. China. 2011.

183.**Biofísica y Fisiología de la Circulación Sanguínea Periférica Humana**. **Vol. I.** D´Alessandro-Martínez A. EBUC. Caracas. 2014.

184.**Medical Physiology**. 2nd edition. Rhoades T & Tanner G. Lippincott Williams & Wilkins. USA. 2003.

185.**Fisiología Médica. Fundamentos de Medicina Clínica**. Rhoades R & Bell D. Wolters Kluwer & Lippincott Williams & Wilkins. China. 2012.

186.**Snapshots of Hemodynamics**. Westerhof W, Stergiopolus N & Noble M. Springer. USA. 2005.

187.**Snapshots of Hemodynamics**. 2nd edition. Westerhof W, Stergiopolus N & Noble M. Springer. USA. 2010.

188.**Fisiología**. Cuarta edición. Costanzo L. Elsevier Saunders. España. 2011.

189.**Ganong. Fisiología Médica**. 24 edición. Barret K, Barman S, Boitano S & Brooks H. McGraw Lange. China. 2011.

190.**Fisiología Médica**. Conti F. McGraw Hill. China. 2010.

191.**Fisiología Humana**. Cuarta edición. Treguerres J (ed). McGraw Hill. China. 2010.

192.**Fisiología Humana.** Un enfoque integrado. Silverthorn D. Cuarta edición. Médica Panamericana. Argentina.2008.
193.**Estructura y Función del Cuerpo Humano**. 14ava edición. Thibbodeau G y Patton K. Elsevier. España. 2012.
194.**Fisiología. Lippincott´s Illustrated Reviews**. Preston R & Wilson Th. Wolters Kluwer & Lippincott Williams & Wilkins. China. 2013.
195.**Best & Taylor Bases Fisiológicas de la Práctica Médica**. Dvorkin M & Cardinali D (eds).13ava edición. Argentina. 2003.
196.**Best & Taylor Bases Fisiológicas de la Práctica Médica**. Dvorkin M, Cardinali D & Iermoli R (eds).14ava edición. Argentina. 2010.
197.**Berne y Levy Fisología**. Sexta edición. Koeppen B y Stanton B (eds). Elsevier. Mosby. España. 2009.
198.**Tratado de Fisiología Médica**.11ava edición. Guyton A & Hall J. Elsevier Saunders. 2006.
199.**Manual de Electrocardiografía**. **Vol I.** D´Alessandro-Martínez A y Sutil A. Nueva Física. Caracas. 1999.
200.**Physics of the Human Body**. Herman I. Springer. Germany. 2007.
201.**The Physics of Coronary Blood Flow**. Zamir M. Springer. USA. 2005.
202.**The Mechanics of the Circulation**. Caro C, Pedley T, Schroter R & Seed W. Cambridge University Press. United Kingdom. 2012.
203.**McDonald's blood flow in arteries**. Sixth edition. Nichols W, O'Rourke M & Vlachopoulus Ch. Hodder Arnold. 2011.

Créditos de figuras y tablas

Capítulo 1

Página	*Figura/tabla*	*Referencia*
9	1	70
10	2/3	13
11	Foto inf	168
12	4A / 5	13/46
13	4B	15
16	tabla I	20
17	8	(+)
19	tabla II	46
20	11	9
22	13A/13B	46/41
23	13C	41
24	13E/13F	41/19
26	15A/15B	163/168
35	tabla 1	130
37	sup/inf	(*) /175
40	sup/inf izq	2
40	inf der	39
41	centro/inf	112/168
41	tabla	(**)

(+) Física 1. A. Piórishkin y N. Ródina. Mir. Moscú. 1986.
(*) Muy interesante. Año 17. No.196. Colombia
(**) Physiology of the Heart. A. Katz. Raven Press. Nueva York. 1977.

Capítulo 2

Página	*Figura/tabla*	*Referencia*
46	2	69
48	4B	135
50	6	3
53	9A	2
54	9B/9C	15/21
59	tabla	109
62	tabla	20
63	tabla	20
64	tabla	21
65	tabla	(*)
66	figura	165
68	tabla	(**)
69	A/B	(**)
73	B	7
76	G	121

(*) The measurement of blood density and its meaning. T. Kenner. Bas. Res. Card. 84:111-124(1989).
(**) Hallikainen, 1962.

Capítulo 3

Página	*Figura/tabla*	*Referencia*
80	3	3
81	4	49
83	5A/tabla I	62/39
84	6/7	46/48
85	8C	15
87	11	13
88	tabla II	13
89	14B/14C	17
90	15A	17
91	15B	17
93	16	42
94	17	39
95	tabla III/18	41/17
96	19A	21
97	20/19B	3/49
98	22	39
99	23	3
100	24A/25	41/(*)
101	24B/24C	3/79

111	F	2
112	tabla 1/2	2/29
116	tabla 3	168
117	tabla 4	168
122	B	46
127	A	135
130	A/B/C	2 /139/55
133t	abla,sup/inf	133
134	sup/izq/der	133/69/48
134	inf	46
139	tabla	175

(*) Matemática básicas para biocientíficos. E. Batschelet. Springer Verlag-Dossat. España.1978.

Capítulo 4

Página	*Figura/tabla*	*Referencia*
141	A/B/C/D	64/64/73/73
143	2	112
144	3	102
145	4/5	3
146	6	48
147	8	3
148	10	3
149	11A	3
150	11D	15
170	A/B/C	14/2/14
171	D/E	(**)
172	F/G	(***)
174	tabla	58
175	tabla/A	58/ (+)
176	B	112
177	C	156
180	A	135
185	A	129
186	A/B	130
187	A	134
189	A	46
190	B	130
191	C/D	128
192	E	148
193	A	138
196	A/B/C	(++)

(*) National Geographic.Medicine's new. Enero 1987.
(**) Acta Científica Venezolana 31(1980)53.
(***) Acta Científica Venezolana 30 (1979)175
(+) Anatomía Humana. Tomo II. M.Prives. N. Lisenkov y V. Bushkovich. Mir. Moscú.1981.
(++) Manual de radiología para técnicos. S. Bushong. Mosby. España.1993.

OTROS LIBROS DEL AUTOR (1)

1. Estadística II para Ingeniería en Telecomunicaciones. (1987). Antonio D´Alessandro Martínez y M. Graterol. Edición de la CANTV. Centro de Estudios en Telecomunicaciones. ISBN 980-345-086-7. Caracas, Venezuela.

2. Óptica para Estudiantes de Ciencias Biomédicas. (1993). Antonio D´Alessandro Martínez y Alejandro Holguín. USB. Sección de Biofísica y Bioingeniería. ISBN 980-345-085-9. Caracas, Venezuela.

3. Sistema Vascular Periférico (Hemodinamia y Vasos Sanguíneos). (1995). Antonio D´Alessandro Martínez. Ediciones Nueva Física. ISBN 980-345-029-8. Caracas, Venezuela.

4. Biofísica. (1999). Luis Lara Estrella y Antonio D´Alessandro Martínez. Edición de la Sección de Biofísica y Bioingeniería. Caracas, Venezuela. ISBN 980-345-237-130-0. Caracas, Venezuela.

5. Manual de Electrocardiografía. Parte I. Fundamentos. (1999) Antonio D´Alessandro Martínez y Aniuska Sutil Rosas. Ediciones Nueva Física. ISBN 980-07-6050-4. Depósito Legal: If25219996102320. Caracas, Venezuela.

6. Apéndice. Manual de Electrocardiografía. Parte I. Fundamentos. (2001). Antonio D´Alessandro Martínez y Aniuska Sutil Rosas. Caracas, Venezuela.

7. Introducción a la Biofísica. (2002). Antonio D´Alessandro Martínez. José Luis Michinel Machado y Horacio Ortega Salvador. Edición de la Biblioteca de la UCV (EBUC). ISBN 980-00-1882-4. Depósito legal: If17520013011863. Caracas. Venezuela.

8. Temas de Biofísica y Fisiología. Volumen I: Modelaje del Sistema Cardiovascular. (2003). Edición de la Sección de Biofísica y Bioingeniería y de la Unidad de Gestión de Tecnología en Salud. USB. ISBN: 980-237-218-8. ISSN:1690-2971. Depósito Legal: If24420025742905. Caracas, Venezuela.

OTROS LIBROS DEL AUTOR (2)

9. Laboratorio de Biofísica y Electrofisiología. (2004). Luis Lara Estrella. Antonio D'Alessandro Martínez. Ricardo Silva Bustillos y Patrizia Della Valle Zullo. Equinoccio (USB). ISBN: 980-237-221-8. Depósito Legal: If2442003574974. Caracas. Venezuela.

10. Manual de Electrocardiografía. Parte II: Patologías Cardíacas. (2004). Eds: Alexis Maldonado y Antonio D'Alessandro Martínez. **Edición en CD** de la Sección de Biofísica y Bioingeniería y Unidad de Gestión de Tecnología en Salud (USB). Caracas. Venezuela.

11. Fisiología Humana. (2006). Adelaida Crespo A., Antonio D'Alessandro. María de Lew. Miriam Rivas. Noelina Hernández. Venezuela Azavache. Vladimir Peña. **Edición en CD**. Caracas. Venezuela.

12. Manual de Prácticas de Fisiología. (2008). Sexta Reimpresión (2013). Antonio D'Alessandro Martínez (Ed). Miriam Rivas. Jacobo Villalobos. Emilia Díaz. Ana Blanco. Amarilis Romero. Alberto García. William Bracamonte. Jorge Arzola. Walid Hassan. Depósito Legal No If2522008574225. ISBN 978-980-12-3261-2. Caracas. Venezuela.

13. Tópicos de Biofísica. (2013). Antonio D'Alessandro Martínez y Luis Lara Estrella. Nueva Física. Depósito Legal No. If25220135743496. ISBN 978-980-7565-01-1. Caracas. Venezuela.

14. Enseñanza de las Ciencias Físicas. (2013). Antonio D'Alessandro Martínez. Nueva Física. Depósito Legal. No. If25220135304357. ISBN 978-980-7565-02-8. Caracas. Venezuela.

15. Biofísica y Fisiología de la Circulación Sanguínea Periférica Humana. (2006). Primera Reimpresión (2014). Antonio D'Alessandro Martínez. Vol. I: Hemodinámica. Ediciones de la Biblioteca (EBUC). Caracas. Venezuela.

16. Radiaciones en Medicina. (2014). Antonio D'Alessandro Martínez. Patrizia della Valle. Maite Pineda y Alvaro D. Padrón. **Edición en CD** de la Sección de Biofísica y Bioingeniería y Unidad de Gestión de Tecnología en Salud (USB). Caracas. Venezuela.

Para contactar al Autor:

Cel: 0416-2022187. Hab: 0212-3641239. email: adalessa@gmail.com, adalessa@usb.ve, antonio.dalessandro@ucv.ve.

Este texto, dirigido a los estudiantes de medicina y especialistas en cardiología, así como a los estudiantes y especialistas en Ingeniería Biomédica, contiene nueve capítulos y abundantes apéndices, así como preguntas, problemas resueltos y propuestos. El texto discute desde los principios fundamentales de la mecánica de fluidos aplicados a la circulación sanguínea periférica humana, hasta los mecanismos de control que operan en el sistema cardiovascular humano, abordando también las funciones de las arterias y venas. Los acontecimientos que ocurren en los vasos que constituyen el acople entre ellas, conocidos como "red microcirculatoria", también se discuten. Este texto constituye una fuente de situaciones fisiológicas para físicos, matemáticos y bioingenieros que podrían seguramente modelar con más rigurosidad física y matemática que la presentada en el texto, ya que éste debió ceñirse a las limitaciones que impone un público con disímil formación físico-matemática.

ISBN: 978-980-00-2119-1